Rok VI Seria II Kraków Nr 18 (15. IX. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

TREŚĆ: Dr Jan Kowalczyk: Vagotomia (nowy sposób leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy). — Dr Mirosław Korduba: Dwa przypadki endocarditis lenta pyocyanea. — Dr Jerzy Lebioda: Wyniki prób synergistycznego leczenia rzeżączki penicyliną wodną i jodem. — Dr Aleksander Zienkiewicz: Leczenie tkankami w ginekologii. — Dr Jerzy Jasieński: W sprawie zabiegów na gruczołach przytarczowych przy zniekształcającym zapaleniu stawów. — Dr Jadwiga Krupa: Stan zdrowotny dzieci. — Dr M. Miś: Retinopathia hypertensiva w oświetleniu nowych poglądów na istotę nadciśnienia (dokończenie). — Dr Bolesław Czyżowski: Teodor Torosiewicz. — Dr Karol Spett: Próby wyjaśnienia działania insuliny w leczeniu schizofrenii. — Przegląd piśmiennictwa. — Wiadomości bieżące.

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Z każdej pracy przysługuje autorowi 25 odbitek bezpłatnie.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 18 (15. IX. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Jan KOWALCZYK Kraków

Vagotomia (nowy sposób leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy)

(Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Jan Glatzel)

Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka i dwunastnicy opiera się na innych przesłankach w Europie, gdzie powstała chirurgia żołądka, a na innych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. W Europie metodą wyboru w chirurgicznym leczeniu żołądka i dwunastnicy jest częściowe wycięcie żołądka. Wskazaniami do tego zabiegu są przede wszystkim powikłania wrzodów, a mianowicie przebicie wrzodu, zwężenia odźwiernika, czy żołądka na tle wrzodów oraz wrzody krwawiące. Niepowikłane zaś wrzody żołądka i dwunastnicy leczy się operacyjnie dopiero wówczas, jeśli wieloletnie leczenie internistyczne zawodzi.

W stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej powikłania wrzodów żołądka i dwunastnicy należą oczywiście do leczenia chirurgicznego. Inne natomiast jest postępowanie lecznicze w niepowikłanych wrzodach żołądka. a inne we wrzodach dwunastnicy. Niepowikłane wrzody dwunastnicy są leczone wyłącznie internistycznie bez względu na czas trwania, zaś wszystkie wrzody żołądka, także bez względu na czas trwania. są leczone chirurgicznie (O c h s n e r, B l o o m f i e l d).

To stanowisko chirurgów amerykańskich opiera się na dużym doświadczeniu klinicznym i bardzo dużych statystykach, które mają wykazywać ścisły związek wrzodu żołądka z rakiem żołądka (A l l e n). Za chirurgami amerykańskimi przyjmują tę zasadę niektórzy chirurdzy europejscy (W u l f f). Różnica poglądów chirurgów amerykańskich i europejskich leży w ujęciu zagadnienia niepowikłanego wrzodu dwunastnicy.

Istnieje jednak duży procent przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy, w których wycięcia żołądka wykonać nie można. Powodem bywa już to ogólny stan chorych, już to umiejscowienie owrzodzenia (zbyt wysokie w żołądku lub zbyt niskie w dwunastnicy), już to uprzednie wielokrotne niedoszczętne zabiegi operacyjne (zespolenia żołądkowo-jelitowe). Wreszcie istnieje szereg przypadków, gdzie mimo wykonania wycięcia żołądka dolegliwości wrzodowe utrzymują się lub wytwarza się owrzodzenie jelita czczego (ulcus pepticum jejuni). We wszystkich tych przypadkach zarówno internista, jak i chirurg byli bezradni.

Oddawna już trwały poszukiwania i badania zarówno teoretyczne, jak i praktyczne nad wynalezieniem takiego sposobu leczenia, który by uwzględniał etiologię choroby wrzodowej. Jakiekolwiek były dotychczasowe teorie powstawania wrzodu żołądka, to wszystkie od czasów G u e n s b u r g a, a więc od połowy ubiegłego stulecia, uwzględniają jako niezbity pewnik znaczenie soku żołądkowego w powstawaniu wrzodu żołądka. V i r c h o w, H a u s e r i von B e r g m a n n stwierdzili, że wrzód żołądka powstaje wówczas, gdy normalna błona śluzowa żołądka zostanie uszkodzona i następowo strawiona przez sok żołądkowy. M o s z k o w i c z, K o n j e t z n y ze współpracownikami udowodnili, że pod wpływem soku żołądkowego powstaje stan zapalny śluzówki żołądka (gastritis), prowadzący następowo do powstania wrzodu żołądka. B u e c h n e r i współpracownicy stworzyli pojęcie tzw. „drogi żołądkowej" („Magenstrasse), którą głównie biegną pokarmy w żołądku, gdzie jest soku żołądkowego najwięcej i gdzie jest on najsilniejszy, tam też, w obrębie drogi żołądkowej usadawiają się z reguły wrzody żołądka.

Tego, że rola wydzielania soku żołądkowego w powstawaniu wrzodu żołądka jest decydująca dowodzą doświadczalne wywoływania wrzodu żołądka przy pomocy operacji M a n n - W i l i a m s o n'a. Zabieg ten polega na tym, że przecina się psom odźwiernik, zamykając ślepo dwunastnicę a przecięty żołądek łączy się z obwodowym odcinkiem jelita czczego, przeciętego kilkanaście cm od więzadła T r e i t z'a. Drugą część, jelita czczego, którą płynie sok dwunastniczy zespala się z jelitem biodrowym kilkanaście cm od zastawki B a u c h i n'a. Pokarm zmieszany ze sokiem żołądkowym u tych psów idzie z żołądka wprost do jelita czczego, nie łącząc się z sokiem dwunastniczym przez przebieg całego jelita czczego. Dopiero w jelicie biodrowym łączy się z sokiem dwunastniczym. U tych psów w 100% powstają w obrębie jelita czczego wrzody trawienne; psy te żyją 30 do 130 dni, po czym giną z wyniszczenia. 27% tych psów ginie wskutek rozlanego zapalenia otrzewnej spowodowanego przebiciem wrzodu żołądka.

Również i przy pomocy podawania kofeiny i histaminy udało się wywołać doświadczalnie typowe wrzody trawienne u zwierząt. Obydwa te środki wzmagają wydzielanie soku żołądkowego i na tej drodze wywołują powstanie wrzodu.

Pomijając już dawniejsze doświadczenia (A l l a r d, P i n c u s s o h n, H a n k e, M o l t e n i) R o t h bezpośrednią obserwacją ściany żołądka stwierdził, że pod wpływem dożylnego podania kofeiny występuje silne przekrwienie błony śluzowej żołądka wraz ze zmianami anatomicznymi, trwającymi czas dłuższy. J u d d a za nim M e r e n d i n o, B a r o n o w s k y, L i t o w, L a n n i n, podając kofeinę w zawiesinie woskowo-olejowej dla przedłużenia jej działania, wywołali u świnek morskich, kotów i psów typowe nadżerki i wrzody trawienne żołądka, stwierdzając równocześnie, że aparat wydzielniczy żołądka u człowieka jest szczególnie wrażliwy na działanie kofeiny.

F l o o d i H o w e s, O r n d o r f f, B e r g h i I v y wywołali u psów wylewy krwawe i nadżerki w żołądku, podając im histaminę. C o d e i V a r c o stwierdzili długotrwałe wydzielanie obfitych ilości soku żołądkowego o wysokiej kwasocie po podaniu histaminy. V a r c o, C o d e, W a l p o l e i W a n g e n s t e e n wywołali u zwierząt doświadczalnych typowe wrzody dwunastnicy, podając im histaminę w zawiesinie olejowej.

W ostatnich kilkunastu latach D r a g s t e d t i jego współpracownicy doszli do niezmiernie ciekawych wyników w swych badaniach wydzielania soku żołądkowego. W pierwszych swych badaniach w roku 1935 stwierdził D r a g s t e d t, że wbrew dotychczasowym poglądom prawidłowa, żywa błona śluzowa żołądka może ulec samostrawieniu przez sok żołądkowy. Wprawdzie błona śluzowa żołądka jest może bardziej odporna na działanie soku żołądkowego niż inne części przewodu pokarmowego, niemniej ulega ona za życia strawieniu przez sok żołądkowy, jeśli jest on nierozcieńczony lub jest niezobojętniony przez śluz, wydzielany przez część odźwiernikową, przez pobrane pokarmy i napoje lub przez wydzielinę dwunastniczą. Rozcieńczanie i zobojętnianie soku żołądkowego przez pokarmy i napoję oraz przez sok dwunastniczy w czasie psychicznej i chemicznej fazy wydzielania jest głównym czynnikiem ochronnym dla błony śluzowej żołądka i dwunastnicy (L a n n i n). Tam, gdzie to pomieszanie soku żołądkowego z wydzieliną dwunastniczą jest zniesione czy utrudnione, tam powstają wrzody żołądka lub dwunastnicy. Także tam, gdzie sok żołądkowy dostaje się wprost do jelita czczego, nie połączywszy się z sokiem dwunastniczym, tam powstają wrzody trawienne w jelicie czczym, jak to zachodzi w opisanych powyżej doświadczeniach M a n n - W i l l i a m s o n a. Tak samo doświadczalnie można wywołać wrzody trawienne jelita czczego, biodrowego czy też jelita grubego, jeśli do nich skieruje się wydzielinę z doświadczalnych małych żołądków P a w ł o w a, czy H e i d e n h e i n a (M a t t e w h s i D r a g s t e d t). Doświadczenie kliniczne pouczyło, że w przypadkach przetok dwunastniczych, w których cała wydzielina dwunastnicy jest wydalona na zewnątrz, powstają ostre trawienne wrzody żołądka i dwunastnicy. Zdaniem D r a g s t e d t'a zaburzenie w zobojętnianiu soku żołądkowego jest pierwszą przyczyną wrzodu żołądka.

Drugą przyczyną w powstawaniu wrzodów żołądka jest wedle D r a g s t e d t'a zaburzenie w wydzielaniu soku żołądkowego. Jeśli wszystkie czynniki zobojętniające wydzielanie soku żołądkowego pracują prawidłowo, ale ilość wydzielanego soku żołądkowego jest większa, jego siła trawienna znaczniejsza, to warunki powstania wrzodu trawiennego żołądka są takie same, jak w przypadku pierwszym. (Wrzody trawienne doświadczalne pod wpływem kofeiny i histaminy).

Chorzy na wrzody trawienne wydzielają znacznie więcej soku żołądkowego pod wpływem bodźców chemicznych, które działają bezpośrednio na komórki główne i okładzinowe, jak to można stwierdzić przy pomocy zwykłych metod badania klinicznego (śniadanie E w a l d a - B o a s a, śniadanie alkoholowe, zastrzyki kofeiny i histaminy).

W badaniach swych nad wydzielaniem soku żołądkowego u chorych z wrzodem trawiennym żołądka stwierdził D r a g s t e d t wzmożone ilościowo i jakościowo wydzielanie soku żołądkowego także i w czasie spoczynku nocnego, używając do badań stałego drenażu ssącego przy pomocy zgłębnika L e v i n'a. U człowieka bowiem wedle badań C a r l s o n'a sok żołądkowy wydziela się stale, w okresie głodu a także i we śnie, natomiast u psów (P a w ł o w, B a b k i n) wydzielanie soku żołądkowego jest okresowe.

Badania przeprowadzane nad wydzielaniem soku żołądkowego pozwoliły D r a g s t e d t'owi na wysnucie następującego wniosku, jeśli znajdzie się sposób, który pozwoliłby na trwałe zmniejszenie wydzielania jakościowego i ilościowego soku żołądkowego, to raz na zawsze rozwiąże się problem wrzodu żołądka czy dwunastnicy.

Czy zatem istnieje jakiś czynnik, który by regulował wydzielanie soku żołądkowego?

Już B r o d i e w roku 1814 wykazał wpływ nerwów na wydzielanie soku żołądkowego. P a w ł o w i jego szkoła udowodnili wpływ nerwów błędnych na psychiczną fazę wydzielania soku żołądkowego. H a z t z e l l (1929) w zakładzie doświadczalnej chirurgii Fundacji Braci M a y o stwierdził u psów, którym przeciął nad i pod przeponą obydwa nerwy błędne, zupełne zniesienie psychicznej fazy wydzielania soku żołądkowego, nadto u tych psów w okresie bezpośrednim po zabiegu zmniejszenie kwasoty żołądka. V a n z a n t badał psy H a r t z e l l'a przez trzy lata po zabiegu i stwierdził, że w pół roku po zabiegu podnosi się poziom soku żołądkowego do normy przedoperacyjnej.

Olbrzymie statystyki amerykańskie, mające oświetlić problem patogenezy wrzodu żołądka wykazały, że wrzód żołądka występuje u ludzi czy to nadużywających pewnych używek nerwowych, czy też u osób obciążonych konstytucją psycho-

neurotyczną. Jak wielki jest wpływ czynnika emocjonalnego na powstawanie przebitych wrzodów żołądka, wykazały spostrzeżenia, poczynione na obszarze wielkiego Londynu w czasie ostatniej wojny (W o o d cyt. S m a l l), kiedy to w dniach nasilonego bombardowania ilość przebitych wrzodów żołądka była szczególnie duża.

Opierając się na tej zasadzie, że nadmierne wydzielanie soku żołądkowego jest spowodowane wpływem nerwu błędnego D r a g s t e d t w styczniu 1943 r. wykonał pierwsze zabiegi operacyjne ,polegające na usunięciu wpływu nerwu błędnego na żołądek w chorobie wrzodowej.

Zabiegi operacyjne odnerwiające żołądek nie są bynajmniej jego pomysłem. Znane są one w chirurgii już około lat pięćdziesięciu. Historyczny rozwój metod operacyjnego odnerwiania żołądka w toku rożnych spraw chorobowych zestawił w wyczerpującej pracy S m a l l - J a b o u l a y (1901) wykonał szereg zabiegów polegających na usunięciu nerwów wychodzących z ganglion coeliacum dla zniesienia bólów w kryzach żołądkowych w wiądzie rdzenia, przypuszczając, że w ten sposób usuwa czuciowe nerwy żołądka.

E x n e r i S c h w a r z m a n n (1912) z tych samych wskazań przecinają lewy nerw błędny (żołądkowy) z dobrym wynikiem, przy czym po tych zabiegach spostrzegają atonię żołądka i skurcz odźwiernika (pylorospasmus), zalecając, by w tych przypadkach zawsze wykonywać zespolenie żołądkowe. P i e r i i T a n f e r n a (1930) przecinają obydwa nerwy błędne w przypadkach wrzodu dwunastnicy, zaznaczając, że zabieg ten wystarcza sam bez zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Korzystając ze zdobyczy chirurgii klatki piersiowej wprowadza D r a g s t e d t metodę przecięcia nerwów błędnych na drodze przez klatkę piersiową, gdzie wyszukanie tych nerwów na przełyku nie przedstawia większych trudności operacyjnych w przeciwieństwie do dawnych metod operacyjnych, wedle których przecinano nerwy błędne poniżej przepony na ścianie żołądka.

Dwie są bowiem drogi dojścia do nerwów błędnych, jedna brzuszna (per laparotomiam), druga przez klatkę piersiową. Każda z tych metod ma swoje zalety i równocześnie wady. Zaletą drogi przez jamę brzuszną jest możliwość dokładnej kontroli żołądka oraz wykonania czasami potrzebnych zabiegów dodatkowych (zespolenie żołądkowo-jelitowe w przypadkach zwężeń odźwiernika, pyloroplastyka F i n n e y'a w przypadkach owrzodzenia jelita czczego po poprzednio założonym zespole żołądkowo-jelitowym (G r i s w o l d). Wadą drogi przez jamę brzuszną jest trudność przecięcia wszystkich gałązek nerwów błędnych, pozostawienie bowiem nawet drobnych gałązek nerwowych nie przeciętych czyni cały zabieg bezcelowym. Zaletą drogi przez klatkę piersiową jest łatwość doszczętnego przecięcia obu nerwów, jednak jej wadą jest często zachodząca konieczność dodatkowej laparotomii. D r a g s t e d t, entuzjasta drogi przez klatkę piersiową, przeszedł ostatnio na wagotomię przez jamę brzuszną, ponieważ na 250 przypadków wagotomii przez klatkę piersiową musiał w 71 przypadkach dokonać następowo zespolenia żołądkowo-jelitowego. Zdecydowanie za metodą poprzez jamę brzuszną opowiada się W a l t e r s z Kliniki Braci M a y o.

Oryginalna metoda D r a g s t e d t a przecięcia nerwów błędnych poprzez klatkę piersiową przedstawia się następująco: po wycięciu prawie całego VII względnie VIII żebra po stronie lewej otwiera się klatkę piersiową, uruchamia płuco przecinając więzadło płucne dolne (ligamentum pulmonale inferius). Następnie po przecięciu opłucnej śródpiersiowej nad przełykiem unosi się ku górze przełyk, na którym bez trudności znajduje się obydwa nerwy błędne. Nerwy te przecina się i wycina na przestrzeni kilku centymetrów, łącznie ze wszystkimi gałązkami, zdążającymi do żołądka i do przełyku.

Już w doświadczeniach na zwierzętach było wiadome, że po przecięciu nerwów błędnych występują zaburzenia czynności ruchowej przewodu pokarmowego. Nic więc dziwnego, że liczono się również z tymi zaburzeniami i u ludzi. Na pierwszy plan wysuwają się po zabiegu objawy niedomogi ruchowej żołądka: podmiotowe uczucie pełności i rozdęcia, nieprzyjemny smak w ustach, zaleganie treści pokarmowej w żołądku 24—48 godzin i dłużej oraz rozszerzenie żołądka stwierdzane radiologicznie. Te objawy są najczęstszym powikłaniem pooperacyjnym i są groźne w tych przypadkach, gdzie niedomoga ruchowa żołądka istniała już przed zabiegiem, a zwłaszcza w zwężeniu odźwiernika. Chcąc się ustrzec przed tym powikłaniem pooperacyjnym zakłada się operowanym bezpośrednio po zabiegu stały drenaż ssący żołądka przez nos na 48 godzin, a w niektórych przypadkach przedłuża się ssanie do kilku a nawet do kilkunastu dni.

Z innych bezpośrednio po zabiegu występujących powikłań, to skurcz wpustu (cardiospasmus) utrzymujący się przez kilka dni (M e y e r i S t e i n), skurcz odźwiernika (pylorospasmus), a nawet kilka dni trwający porażenny stan całego przewodu pokarmowego — ileus paralyticus (M i l l e r).

Najczęstszym, przemijającym powikłaniem jest przyspieszenie czynności ruchowej jelita cienkiego-biegunki. H a r p e r spostrzegał je u połowy operowanych, podobnie spostrzegali je D r a g s t e d t, W u l f f, W a l t e r s i inni. Te biegunki trwają najczęściej kilka dni po zabiegu, a wyjątkowo 5—6 tygodni i zazwyczaj same ustępują.

Śmiertelność pooperacyjna u D r a g s t e d t a wynosi na 250 operowanych 0,4%, W a l t e r s na 83 przypadki miał 3 zejścia śmiertelne, G r i m s o n na 57 przypadków jedno zejście śmiertelne.

Wpływ całkowitego przecięcia nerwów błędnych na objawy choroby wrzodowej jest widoczny już w pierwszych dniach po zabiegu. Najpierw z n i k a j ą b ó l e, co szczególnie jest widoczne wówczas, gdy chory był operowany w okresie zao-

strzenia bólów. To ustąpienie bólów jest objawem stałym i nieprzemijającym, jak wykazują dotychczasowe statystyki.

Drugim następstwem całkowitego przecięcia nerwów błędnych jest zmniejszenie ilości wydzielanego soku żołądkowego i obniżenie stopnia kwasoty, objaw zwiększonego wydzielania soku żołądkowego w nocy ustępuje na zawsze (Walters). Zmianę w wydzielaniu soku żołądkowego po przecięciu nerwów błędnych badał szereg autorów (Dragstedt, Wulff, Grimson, Crandel) przy pomocy różnych prób czynnościowych (próba histaminowa, kofeinowa, po dożylnym lub doustnym wprowadzeniu alkoholu) i wszyscy zgodnie stwierdzili znaczne zmniejszenie ilości wydzielanego soku żołądkowego z równoczesnym obniżeniem jego kwasoty. Z prób czynnościowych najważniejsza jest próba insulinowa, wynaleziona w roku 1927 przez Simici a zastosowana obecnie przez Hollandera. Zasada tej próby polega na tym, że wywołana przez dożylne wstrzyknięcie insuliny hipoglikemia wpływa na ośrodek nerwów błędnych i wywołuje za ich pośrednictwem stopniowe wzmożone wydzielanie soku żołądkowego. Krzywa kwasoty soku żołądkowego przed zabiegiem stopniowo wznosi się ku górze, zaś po przecięciu nerwów błędnych biegnie poziomo lub stopniowo opada ku dołowi. Ta próba insulinowa jest też równocześnie jedynym wskaźnikiem, czy nerwy błędne zostały w zupełności przecięte. Gdy po zabiegu krzywa kwasoty po wstrzyknięciu insuliny wznosi się ku górze, jest to dowodem, że wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem hipoglikemii na drodze nerwu błędnego jest zachowane, a zatem, że przecięcie tych nerwów jest niezupełne. Ta próba insulinowa została wyzyskana również (Stein i Meyer) do badania ruchów żołądka przed przecięciem i po przecięciu nerwów błędnych żołądka.

Najważniejszym skutkiem odnerwienia żołądka jest gojenie się wrzodów. To gojenie się jest podkreślane przez wszystkich autorów. Trwa ono od 3 tygodni do 2 miesięcy po zabiegu (Wulf). Fakt gojenia się wrzodów można stwierdzić tak radiologicznie, jak i gastroskopowo. Dragstedt w swej ostatniej publikacji w roku 1948 podaje, że gojenie się wrzodów trawiennych po wagotomii jest tak znamienne, że jeśli w ciągu 6 tygodni po zabiegu nie nastąpi wygojenie się wrzodu żołądka, to napewno ma się do czynienia nie z wrzodem trawiennym, a z rakiem.

Z dalszych korzystnych skutków wagotomii, to uregulowanie stolca szczególnie u tych chorych, którzy przed zabiegiem cierpieli na zaparcie. Operowani nie muszą przestrzegać żadnej diety ani pobierać żadnych środków leczniczych.

Po otrzymaniu aparatu do narkozy gazowej zastosował w Klinice Chirurgicznej U. J. wagotomię do wybranych przypadków choroby wrzodowej Prof. dr Jan Glatzel już w styczniu 1948 r. Ogółem operował cztery przypadki, z tego 3 drogą przez klatkę piersiową, a jeden drogą brzuszną.

Przypadek Nr 1. (L. prot. st. chor. 69/45). U. N., lat 51, rolnik. Dolegliwości żołądkowe trwają od lat 20. Z powodu silnego zaostrzenia sprawy chorobowej i objawów zwężenia odźwiernika poddał się zabiegowi operacyjnemu w szpitalu prowincjonalnym w r. 1943, gdzie wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. W przebiegu pooperacyjnym prawostronne ropne zapalenie opłucnej leczone wycięciem żebra i sączkowaniem jamy opłucnej. Przez 18 miesięcy po zabiegu brak dolegliwości. Od roku bóle po jedzeniu tak silne, że wstrzymuje się od pobierania pokarmów. Chory skrajnie wyniszczony. Badanie rentgenologiczne żołądka wykazało zupełne zwężenie odźwiernika oraz brak danych radiologicznych dla wrzodu żołądka, czy wrzodu w zespoleniu żołądkowo-jelitowym. Leczenie zachowawcze (nowokaina z atropiną dożylnie) stosowane przez 6 tygodni dawało tylko przejściową poprawę.

Zabieg operacyjny (10. I. 1948): po podaniu 0,01 morfiny w narkozie gazowej tlenowo-eterowej z nadciśnieniem otwarto lewą jamę opłucną cięciem na IX żebrze, resekując to żebro na przestrzeni około 25 cm. Po nacięciu opłucnej śródpiersiowej z łatwością wypreparowano przełyk, a na nim obydwa nerwy błędne, które wraz z gałązkami bocznymi wycięto na przestrzeni 5 cm. Zaszycie jamy opłucnej na głucho.

Już od dnia zabiegu ustąpiły u chorego bóle tak, że nie chciał przyjmować środków narkotycznych. W przebiegu pooperacyjnym wystąpiły powikłania: otorbiony wysięk w lewej jamie opłucnej i ropowica uda prawego ze zgorzelą powięzi po zastrzyku podskórnym. Wśród postępującego wyniszczenia chory zmarł 30. dnia po zabiegu.

Przypadek Nr 2. (L. prot. st. chor.. L. Zw. 59/48). — B. L., lat 45, mężczyzna, urzędnik. Przed trzema laty częściowe wycięcie żołądka z powodu wrzodu dwunastnicy. Od 2 lat stałe bóle w nadbrzuszu, szczególnie zaś silne w 4 godziny po jedzeniu. Bólów tych ani dietą ani środkami farmaceutycznymi i farmakologicznymi z wyjątkiem narkotyków nie było można opanować. Badanie radiologiczne wielokrotnie przeprowadzone w różnych odstępach czasu w ciągu półtora roku nie wykazało żadnych zmian w żołądku ani w zespoleniu żołądkowo-jelitowym.

Zabieg operacyjny wykonano (29. I. 1948) drogą przez klatkę piersiową, wycinając z obu nerwów błędnych odcinki trzycentymetrowe, wedle poprzednio podanej techniki.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Od pierwszego dnia po zabiegu bóle w nadbrzuszu i bóle po przyjęciu posiłków zupełnie ustąpiły. Chory przestał brać jakiekolwiek środki przeciwbólowe.

Badanie kontrolne przeprowadzone 20 miesięcy po zabiegu stwierdziło, że chory przybył na wadze 8 kg. Brak jakichkolwiek dolegliwości.

Przypadek Nr 3. (L. Prot. st. chor. L. Zw. 170/48). S. Z. kobieta, niezamężna, lat 38. Dolegliwości wrzodowe trwały u chorej od lat 15. Leczona internistycznie bez wyniku przez lat 9, poddała się leczeniu chirurgicznemu 31. XII. 1942, kiedyto w czasie zabiegu stwierdzono wrzód dwunastnicy na przedniej jej ścianie przebity do pęcherzyka żółciowego. Wykonano wówczas wycięcie 2/3 żołądka wraz z wrzodem dwunastnicy i usunięto przebity pęcherzyk żółciowy. W 10 miesięcy po zabiegu, po okresie wolnym od dolegliwości wystąpiły u chorej bóle, odbijania oraz częste wymioty. Badanie rentgenologiczne stwierdziło u chorej trawienny wrzód jelita czczego w samym zespoleniu żołądkowo-jelitowym. Leczenie dietetyczne i farmakologiczne z wyjątkiem narkotyków nie przynosiło ulgi tak, że chora zdecydowała się na zabieg operacyjny. Dnia 28. IV. 1945 r. usunięto zespolenie żołądkowo-jelitowe wraz z wrzodem z dalszą częścią żołądka tak, że z części przyprzełykowej żołądka zostało zaledwie 3 do 4 cm żołądka. W 2 miesiące po drugim wycięciu żołądka wystąpiły znowu dolegliwości żołądkowe, a badanie rentgenelogiczne stwierdziło u chorej ponownie wrzód trawienny jelita czczego. Chora na żadne leczenie nie reagowała, bóle, a w szczególności wymioty wyniszczyły chorą tak, że przed przyjęciem jakiegokolwiek posiłku musiała pobierać narkotyki.

18. III. 1948 wykonano u chorej wycięcie nerwów błędnych drogą przez klatkę piersiową. Wedle oceny podmiotowej chorej bóle, które nie pozwalały chorej na pobieranie posiłków ustąpiły natychmiast po zabiegu. Natomiast chora miewała „inne bóle". umiejscowione w samej bliźnie pooperacyjnej, występujące niezależnie od jedzenia. Chora opuściła Lecznicę 15-go dnia po zabiegu.

W 6 miesięcy po zabiegu przeprowadzone kontrolne badanie chorej wykazało przybytek wagi ciała (8 kg), apetyt i sen dobry. Od czasu do czasu miewa chora bóle w okolicy blizny pooperacyjnej, które łagodzą: veramon, cibalgina a nawet aspiryna. Narkotyków, do których chora była przyzwyczajona podobno już nie używa. Badania rentgenologicznego żołądka nie przeprowadzono.

Przypadek Nr 4. (Szp. Ort. d. D. Kraków L. 81). W. W. lat 48. żona rolnika. Dolegliwości wrzodowe trwają od 8 lat, prawie bez przerwy. Od 8 miesięcy silne bóle po każdym posiłku, nie ustępujące mimo leczenia zachowawczego zmusiły chorą do leczenia chirurgicznego. Chora wyniszczona. Waga ciała 48 kg. Rentgenologicznie: znaczne zniekształcenie dwunastnicy i owrzodzenie na tylnej jej ścianie.

8. VI. 1948 zabieg operacyjny: cięciem w linii środkowej nad pępkiem otwarto jamę brzuszną. Żołądek miernie powiększony. Sam odźwiernik i początkowy odcinek dwunastnicy zniekształcone bliznowato. W dwunastnicy prawie przy przejściu w ramię zstępujące kalotyczne owrzodzenie na tylnej ścianie wielkości opuszki palca. Ponieważ usunięcie wrzodu było technicznie niemożliwe, wykonano przecięcie nerwów błędnych przy przejściu ich z przełyku na żołądek i zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Bóle natychmiast po zabiegu ustąpiły.

Wyniki doraźne wycięcia nerwów błędnych na podstawie tych 4. przypadków — pomijając nieszczęśliwie zakończony przypadek Nr 1 — są na ogół zachęcające. We wszystkich przypadkach bóle ustąpiły natychmiast po zabiegu. W przypadkach Nr 2 i Nr 4 ustąpiły także i inne dolegliwości wrzodowe tak, że chorzy wrócili do normalnych zajęć. Przypadek Nr 3 należy do wyjątkowych. Dwukrotny nawrót wrzodu trawiennego w zespoleniu żołądkowo-jelitowym wskazuje, że pozostawienie nawet minimalnych części śluzówki żołądka może u szczególnie podatnych osób spowodować nawrót wrzodu. Dalsze losy tej chorej są niestety nieznane.

Mimo tych korzystnych skutków wagotomii pojawiają się jednak w ostatnim czasie w piśmiennictwie amerykańskim głosy ostrzegające przed zbyt optymistycznym ocenianiem tej metody (Allen, Sanders, Lahey, Best, Hartzell, Moore, Grimson). Ogólnie podnosi się, że raczej w chorobie wrzodowej nie należy stosować wagotomii w czystej postaci, w przypadkach bowiem owrzodzenia dwunastnicy zawsze należy się liczyć z możliwością zwężenia dwunastnicy a przynajmniej pewnego utrudnienia w pasażu treści pokarmowej. Stan ten pogarsza jeszcze występująca po wagotomii pooperacyjna atonia żołądka. W przypadkach wrzodów żołądka. zwłaszcza długotrwałych, wycięcie częściowe żołądka jest bardziej korzystne ze względu na możliwość początkowych okresów rakowacenia wrzodu.

Należy jednak podkreślić, że dwie sprawy pozostają nadal otwarte: 1) czy wpływ przecięcia nerwów błędnych na wydzielanie soku żołądkowego jest trwały i czy nie nastąpi nawrót choroby oraz 2) czy wpływ przecięcia nerwów błędnych nie odbije się niekorzystnie na czynności innych narządów zaopatrywanych przez te nerwy (pęcherzyk żółciowy, wątroba, trzustka, nadnercza, nerki, jelita).

Czy wpływ wagotomii jest trwały, odpowiedzieć może tylko wieloletnia obserwacja operowanych, u których po zabiegu stwierdzono przy pomocy próby insulinowej zniesienie wpływu nerwów błędnych na wydzielanie żołądka (Best, Hartzell). Poza tym należy zaznaczyć, że nerwy błędne regulują jedynie mózgową fazę wydzielania żołądkowego, a więc wagotomia znosi ten jeden czynnik regulujący wydzielanie, pozostawiając inne czynniki nienaruszone. Nie można więc wyłączyć, że po pewnym czasie same te czynniki mogą spowodować powstanie choroby wrzodowej.

Jaki jest wpływ wagotomii na inne narządy poza żołądkiem, do tej pory niewiadomo, a jednak taki wpływ musi niewątpliwie istnieć. Jedno spostrzeżenie jest dzisiaj pewnikiem, a mianowicie znaczne pogorszenie istniejącego nadciśnienia

samoistnego po wagotomii (M o o r e, C h a p m a n n). Samoistne nadciśnienie jest przeciwwskazaniem do wagotomii.

Jakie będą dalsze losy tej nowej metody leczenia, trudno dzisiaj przewidzieć. W każdym razie posiadać ona będzie znaczenie w tych przypadkach, kiedy wycięcia żołądka przeprowadzić nie można.

PIŚMIENNICTWO

1. A l l a r d E.: cyt. Meredino K. A. itd.; — 2. A l l e n A. W.: Annals of Surg. 126—14 (1947); — 3. A l l e n A. W.: Surgery 17—750 (1945); — 4. B a n k i n B. P.: cyt. Small J. T.; — 5. B e s t R. R.: Arch. of Surg. 55—420 (1947); — 6. B l o o m f i e l d A. L.: Surgery 17—692 (1945); — 7. B r o d i e cyt. Walters itd.; — 8. C a r l s o n A. J. cyt. Small J. T.; — 9. C o d e C. F. and V a r c o cyt. Lannin B. G.; — 10. C r a n d e l l W. B., B o e h m W. E. and M u l h o l l a n d J. H.: Arch. of Surg. 55—343 (1947); — 11. D r a g s t e d t L. R., S c h a f e r P. W.: Surgery 17—742 (1945); — 12. E x n e r A., S c h w a r z m a n n E: cyt. Small J. T.; — 13. F l o o d C. A., H o w e s E. L.: Surg. Gynec. and Osttet. 58—136 (1934); — 14. G r i m s o n K. S., B a y l i n G. J., T a y l o r H. M., H e s s e r F. H., R u n d l e s R. W.: Arch. of Surg. 55—175 (1947); — 15. G r i m s o n K. S. cyt. Walters itd.; — 16. G r i s w o l d A.: Ann. of. Surg. 126—15 (1947); — 17. G r i s w o l d R. A.: Arch. of Surg. 55—204 (1947); — 18. H a n k e H.: Klin Woch. (1933) — 1524; — 19. H a n k e H.: Klin. Woch. (1934) — 978; — 20. H a n k e H.: Arch. f. Klin Chir. 178—608 (1934); — 21. H a r p e r P. V., D r a g s t e d t L. R.: Arch. of Surg. 55—141 (1947); — 22. H a r p e r P. V.: Arch. of. Surg. 55—205 (1947); — 23 H a r t z e l l J B.: Arch. of. Surg. 55—204 (1947); — 24. H a r t z e l l J. B.: cyt. Walters itd.; — 25. H o l l a n d e r F. cyt. Walters itd.; — 26. J a b o u l a y M. cyt. Small J. T.; — 27. J u d d: cyt. Roth J. A. and Ivy A. C.; — 28. K o l o u c h Frjr.: Surgery 17—641 (1945); — 29. L a h e y F. H.: Ann. of. Surg. 126—16 (1947); — 30. L a n n i n B. G.: Surgery 17—712 (1945); — 31. M a n n F. C., W i l i a m s o n C. S.: Ann. of Surg. 77—404 (1923); — 32. M a t t h e w s W. B., D r a g s t e d t L. R.: Surg. Gynec. and Obstet. 55—265 (1932); — 33. M a y o Ch. W.: Arch. of Surg. 55—419 (1947); — 34. M e r e d i n o K. A., J u d d E. S., B a r o n o w f s k y I., L i t o w S. S., L a n n i n B. G., W a n g e n s t e e n O. H.: Surgery 17—650 (1945): — 35. M i l l e r E. M.: Arch. of Surg. 55—416 (1947); — 36. M o l t e n i M.: cyt. Meredino itd.; — 37. M o o r e F. D.: Arch. of. Surg. 55—164 (1947); — 38. M o o r e F. D.: cyt. Walters itd.; — 39. M o o r e F. D., C h a p m a n n W. P., S c h u l t z M. D., J o n e s C. M. cyt. Stein itd.; — 40. O c h s n e r A.: Surgery 17—770 (1945); — 41 O r n d o r f f J. R., B e r g h G. S., I v y A. C.: Surg. Gynec. and Obstet. 61—162 (1935); — 42. P a w ł o w I. P.: cyt. Small J. T.; — 43. P i e r i G. i T a n f e r n a M. cyt. Small J. T.; — 44. P i n c u s s o h n L. cyt. Meredino K. A. itd.; — 45. R o t h J. A., I v y A. C.: Surgery 17—644 (1945); — 46. R u f f i n J. M. cyt. Walters itd.; — 47. S a n d e r s R. L.: Ann. of Surg. 126—14 (1947); — 48. S a n d e r s R. L.: Arch. of Surg. 55—418 (1947); — 49. S i m i c i cyt. Stein I. F.. Meyer K. A.; — 50. S m a l l J. T.: Arch. of Surg. 55—189 (1947); — 51. S t e i n I. F., M e y e r K. A.: Surg. Gynec. and Obstet 86—473—524 (1948); — 52. V a n z a n t F. R cyt. Walters itd. — 53. V a r c o R. L., C o d e C. D., W a l p o l e S. H. W a n g e n s t e e n O. H. cyt. Lannin B. G.; — 54. W a l t e r s W.: Arch. of Surg. 55—205 (1947); — 55. W a l t e r s W., N e i b l i n g H. A., B r a d l e y W. F., S m a l l J. T., W i l s o n J. W.: Arch. of Surg. 55—151—400 (1947). Ann. of. Surg. 126—1 (1947); — 56. W u l f H. B.: Acta Chir. Scand. 96—265 (1947); — 57. Z i m m e r m a n n H. B.: Arch. of Surg. 55—418 (1947).

Wpłynęło do Redakcji: 13. IV. 1950.
Adres autora: Kraków, ul. Dietla 83.

Dr Mirosław KORDUBA Wrocław

Dwa przypadki endocarditis lenta pyocyanea

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik)

Powolne zapalenie wsierdzia jest jednostką chorobową o ściśle określonym obrazie klinicznym i w przeważającej liczbie przypadków rozpoznanie można postawić przy łóżku chorego mimo ujemnego przeważnie badania bakteriologicznego. Początkowo uważano, że drobnoustrojem wywołującym powolne zapalenie wsierdzia jest paciorkowiec zieleniejący (S c h o t t m ü l l e r), z biegiem jednak czasu w piśmiennictwie światowym opisano dużą liczbę przypadków powolnego zapalenia wsierdzia wywołanych przez inne drobnoustroje, jak np. gronkowce, paciorkowce hemolizujące i niehemolizujące, gonokoki, mikrokoki, pałeczkę okrężnicy i wiele innych. B ü n g e l e r opisał przypadek powolnego zapalenia wsierdzia wywołanego pałeczką ropy błękitnej. U 65-letniego osobnika ze starą wadą zastawki dwudzielnej, w celach leczniczych zastosowano saprofitan, zawierający żywe pałeczki ropy błękitnej. Po 6. zastrzyku rozwinął się obraz powolnego zapalenia wsierdzia z następowym zejściem śmiertelnym. Ze śledziony wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej, co wg autora było dowodem, że rzeczywiście pałeczka ta była przyczyną schorzenia.

Pałeczka ropy błękitnej jest zasadniczo saprofitem występującym w glebie, w wodzie, na skórze ludzi i zwierząt oraz w przewodzie pokarmowym. W pewnych jednak warunkach, szczególnie u dzieci i u osób wyniszczonych może usadawiać się w każdym narządzie i wywoływać różne schorzenia (H i r s z f e l d o w a). Wykazuje ona wybitne zróżnicowanie szczepowe. Surowica ludzi zdrowych zlepia je w rozcieńczeniu 1 : 20, a u ludzi chorych szczep własny może się zlepiać w rozcieńczeniach 1 : 500 ale nie we wszystkich przypadkach. Zdaniem H i r s z f e l d o w e j u niemowląt powinno się brać pod uwagę odczyny aglutynacyjne o mianie 1 : 20, u dorosłych zaś wg S z y m a n o w s k i e g o i B e r a 1 : 70. Pałeczka ropy błękitnej jest wrażliwa na sulfamidy i streptomycynę, niewrażliwa na penicylinę.

W I Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu mieliśmy możność obserwować w ostatnich latach dwa przypadki powolnego zapalenia wsierdza wywołanego pałeczką ropy błękitnej.

Przypadek pierwszy. chory Fr. B., lat 14, Nr hist. chor. 364/49. Od roku odczuwał duszność, osłabienie oraz kołatania serca po najmniejszych wysiłkach fizycznych. Często miewał podwyższoną ciepłotę, dochodzącą do 39° C, dreszcze i krwawie-

nia z nosa. Poza tym skarżył się na bóle w stawach kończyn dolnych. Ostrego zapalenia stawów nie przechodził. Z chorób przebytych podaje zapalenie opon mózgowych we wczesnym dzieciństwie.

Stan chorego w dniu przyjęcia do kliniki: skóra blada, miernie wilgotna i elastyczna, podściółka tłuszczowa zanikła, mięśnie słabo rozwinięte, wiotkie. Obrzęków ani wykwitów na skórze nie stwierdzono. Migdałki małe, blade. Język wilgotny, różowy. Zęby niezmienione chorobowo. Gruczoły chłonne obwodowe niepowiększone. Klatka piersiowa prawidłowo ruchoma, w okolicy serca wykazuje nieznaczne wypuklenie. Granice płuc prawidłowe, dobrze ruchome. Wypuk nad płucami jawny, drżenie głosowe prawidłowe, osłuchowo szmery pęcherzykowe zaostrzone, w dolnych częściach płuc pojedyncze trzeszczenia. Uderzenie koniuszkowe serca rozlane, podnoszące, najlepiej wyczuwalne w 6. przestrzeni międzyżebrowej lewej. Serce w całości znacznie powiększone. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami szmer skurczowo-rozkurczowy, najlepiej słyszany nad końcem serca i nad tętnicą płucną. Tętno miarowe, dobrze wypełnione, ciśnienie krwi tętnicze 145/90 mmHg. Wątroba powiększona, dwa palce poniżej łuku żebrowego, tkliwa na ucisk. Śledziona znacznie powiększona sięga do pępka, twarda, bolesna przy obmacywaniu. Okolice nerek na obmacywanie i wstrząsanie niebolesne. Ciepłota ciała 37° C.

Badania dodatkowe: krew — Hb-55%, krwinek czerwonych — 3.450.000, wskaźnik barwny 0,80, krwinek białych 11.000 W obrazie krwi białej wyraźna limfocytoza (pałeczek 7%, segmentowanych 23%, limfocytów 67%, monocytów 3%). Odczyn Biernackiego 104/132, średnio 85 mm. Mocz: c. g. 1016, oddziaływanie kwaśne, białka ślad, cukier nieobecny, w osadzie 3—4 krwinki czerwone w p. w. świeże i wyługowane, 2—5 ciałek białych w p. w. oraz poszczególne kryształy szczawianu wapnia w p. w. Prześwietlenie klatki piersiowej: przepona prawidłowo ustawiona i ruchoma Kąty przeponowo-żebrowe wolne. Drobne zwapnienie wielkości soczewicy nad kopułą przepony prawej. Pola płucne zastoinowe. Serce w całości większe, konfiguracji mitralnej o miernie powiększonym przedsionku lewym. Badanie laryngologiczne: migdałki małe, blade. Na błonie śluzowej nosa nieznacznie rozszerzone naczynia żylne. Elektrokardiogram: rytm zatokowy miarowy około 90; czas PQ 0.16", QRS 0,07", T spłaszczone, TCR_2 i CR_4 ujemne. Orzeczenie: objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. U chorego rozpoznano: endocarditis lenta, insuff. valv. mitr. et stenosis ostii venosi sin. in stadio decomp. Dilatatio cordis utr. Intum. hepatis venost. Tumor lienis, Glomerulonephritis, Anaemia sec. maj. grad. Rozpoczęto stosowanie sulfatiazolu i przetworów salicylu zanim otrzymano wynik badania bakteriologicznego krwi. Po otrzymaniu wyniku badania bakteriologicznego i stwierdzeniu we krwi pałeczki ropy błękitnej zastosowano streptomycynę 2 razy dziennie po 0 5 g w dawce ogólnej 16 g. Już w czasie wstrzykiwania streptomycyny stan chorego zaczął się poprawiać, gorączka opadła do normy w czwartym dniu stosowania streptomycyny, a śledziona zaczęła się zmniejszać. Po 5 tygodniach od chwili rozpoczęcia podawania streptomycyny ciepłota ciała utrzymywała się nadal w normie, śledziona zmniejszała się w dalszym ciągu i sięgała tylko 2 palce poniżej łuku żebrowego, wątroba zmniejszyła się nieznacznie. Chory zaczął chodzić i nie odczuwał ani zmęczenia ani duszności. Kilkakrotna kontrola posiewów krwi po ukończeniu leczenia streptomycyną niewykazała obecności pałeczki ropy błękitnej. W moczu stale utrzymywał się ślad białka oraz dość znaczna ilość krwinek czerwonych. Odczyn Biernackiego był przez cały czas przyśpieszony i wynosił od 121/152 mm do 72/115 mm. Po 49-dniowym pobycie w klinice wypisano chorego na życzenie rodziny w stanie wyraźnej poprawy.

Przypadek drugi: chory W. W. lat 33 (Nr hist. chor. 1256/48). W 12 roku życia przebył ostre zapalenie stawów. Od 1947 r. odczuwał kołatanie serca, osłabienie i duszność po wysiłkach. Czasem miewał podwyższoną ciepłotę ciała oraz dreszcze. W styczniu 1948 r. wystąpiło porażenie lewej połowy ciała Od tego czasu stan chorego ulegał stałemu pogorszaniu.

Stan chorego w dniu przyjęcia do kliniki: chory zamroczony, skóra blada, miernie wilgotna i elastyczna. Podściółka tłuszczowa zanikła, w okolicy kostek kończyn dolnych obrzęki ciastowate. Gruczoły chłonne obwodowe niepowiększone. Klatka piersiowa długo, płaska symetryczna. Granice płuc w normie, lewa słabiej ruchoma. Osłuchowo stwierdzono nad dolnymi częściami płuca lewego trzeszczenia, świsty i furczenia. Serce w całości znacznie powiększone, osłuchowo stwierdzało się nad wszystkimi ujściami szmer skurczowo-rozkurczowy. Widoczne było tętnienie włośniczek w łożysku paznokci. Tętno przyśpieszone, około 100, dość dobrze napięte. Ciśnienie krwi tętnicze 170/30 mm Hg. Wątroba 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona niemacalna, opukowo powiększona. Gorączka wynosiła 37,4° C. Ponadto stwierdzono lewostronne porażenie połowicze. W okolicy kostki lewej kończyny dolnej lewego łokcia oraz w okolicy krzyżowej widoczne były owrzodzenia wielkości 2-groszówki, o brzegach twardych, zaczerwienionych, dno owrzodzeń pokryte masą szarozielonkawą.

Badania dodatkowe: Hb — 45%, krwinek czerwonych — 2,910,000 wskaźnik barwny — 0,7, krwinek białych 10,850. W obrazie krwi: młod. 3%, pał. 12%, segm. 62%, limf. 19%, mono. 4%. Odczyn Biernackiego 54/104 mm, średnio 55 mm. Mocz: c. g. 1015, oddziaływanie kwaśne, białko — ślad, cukier — nieobecny, w osadzie 1—4 krwinek czerwonych w p. w., poszczególne krwinki białe w p. w. wałeczki ziarniste od 1—2 co kilka p. w., wałeczki szkliste — kilka w preparacie. Elektrokardiogram: rytm zatokowy miarowy, 110, przesunięcie osi elektrycznej w lewo. Czas PQ 0,17", QRS 0,10". QT 0,32". P_2 i $_3$ szerokie, zazębione, S_2 i $_3$ b. głębokie. T_2 słabo — T_3 wyraźnie ujemne. $STCR_4$ uniesione. Orzeczenie: Lewogram, upośle-

dzenie przewodnictwa śródprzedsionkowego i śródkomorowego, uszkodzenie mięśnia sercowego. Z krwi chorego wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej. Wykonano odczyn zlepny i stwierdzono, że surowica chorego aglutynowała pałeczki w rozcieńczeniu 1:320 Rozpoznano: endocarditis lenta, Insuff. valv. mitr. et stenosis ostii venosi sin. Insuff. valv. semil. aortae in stadio decomp Dilat cord. utr. Intum. hepat. venost. Tumor lienis. min. grad. Pleuritis exsud. dextra Hemiplegia sin. post embol. cerebri. Nephritis, Anaemia sec. maj. grad. Decubitus reg sacr. malleol. later. crur. sin et reg. cubiti sin. Oedemata pedum utr.

Stan chorego pomimo stosowania sulfatiazolu w dawce 4 g na dobę stale pogarszał się Ciepłota ciała wahała się w granicach od 37—39° C. Chory był stale senny, osłabiony, oddech szybki, powierzchowny. tętno około 120; ciśnienie krwi 150/0 mm Hg. w płucach wystąpiły objawy zastoju. W 2. tygodniu pobytu w klinice nastąpiło wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie prawej. Pod koniec 3. tygodnia chory został wypisany na żądanie rodziny w stanie beznadziejnym.

Omówienie przypadków

W obu naszych przypadkach u chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej i zwężeniem ujścia żylnego lewego rozwinął się pełny obraz powolnego zapalenia wsierdzia. Wystąpiło okresowe podwyższenie ciepłoty ciała, która dochodziła nawet do 39° C, dreszcze oraz powiększenie śledziony jako wyraz ogólnego zakażenia. Pojawiła się duszność spoczynkowa, skóra przybrała odcień szaro-blady z powodu niedokrwistości wtórnej. Następnie, w obu przypadkach, powstały zmiany ogniskowe w nerkach na tle zatorów w naczyniach nerkowych, następstwem czego było pojawienie się w moczu białka oraz krwinek czerwonych i wałeczków. W przypadku drugim wystąpiło połowicze porażenie dość długo utrzymujące się jako wyraz zatoru. Odczyn Biernackiego był w obu przypadkach stale znacznie przyśpieszony. U obu chorych stwierdzono leukocytozę (około 11000), a w obrazie krwinek białych u jednego chorego granulocytopenię, u drugiego zaś przesunięcie wzoru ciałek białych w lewo Zaznaczyć należy, że obraz krwi w zakażeniach pałeczką ropy błękitnej wykazuje zmniejszenie ilości zarówno hemoglobiny, jak i ciałek czerwonych, a w obrazie krwinek białych może wystąpić albo przesunięcie w lewo albo granulocytopenia lub agranulocytoza (Hirszfeldowa). Na uwagę zasługuje brak charakterystycznych dla zakażenia pałeczką ropy błękitnej zmian na skórze i błonach śluzowych, które to zmiany mają wg Hirszfeldowej znaczenie rozpoznawcze. Rozpoznanie w naszych przypadkach postawiono na podstawie typowego obrazu klinicznego dla powolnego zapalenia wsierdzia Badanie bakteriologiczne krwi, z której wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej i wysokie miano odczynu zlepnego (u drugiego chorego) skłoniło nas do przyjęcia powyższego tła dla zapalenia wsierdzia.

W przypadkach tych rozpoczęto leczenie sulfonamidami, na które pałeczka ropy błękitnej jest wrażliwa. Mimo zastosowanych wysokich dawek sulfonamidu nie zauważyliśmy poprawy. Po zastosowaniu zaś streptomycyny u pierwszego chorego w dawce 1 g dziennie stan ogólny zaczął się poprawiać, ciepłota ciała opadła do normy już w 4 dniu podawania streptomycyny, śledziona zmniejszała się, ustały krwawienia z nosa, a kilkakrotna kontrola posiewów nie wykazała obecności pałeczek ropy błękitnej.

Zakażenie pałeczką ropy błękitnej przebiega zwykle pod postacią zakażenia ogólnego, w przebiegu którego powstają ogniska przerzutowe w różnych narządach. Spostrzega się je przeważnie u niemowląt dystroficznych (Hirszfeldowa). Natomiast u dorosłych obrazy chorobowe wywołane pałeczką ropy błękitnej są rzadkie i niewykazują podobieństwa do obrazów opisanych u dzieci. Do dużej zaś rzadkości należy zakażenie pałeczką ropy błękitnej występujące pod postacią powolnego zapalenia wsierdzia i w dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem tylko u Büngelera opis takiego przypadku. Należało przyjąć, że w obu naszych przypadkach pałeczka ropy błękitnej była czynnikiem wywołującym proces zapalny na uszkodzonych już poprzednio zastawkach. Przemawiał za tym nie tylko dodatni wynik posiewów krwi i odczynów zlepnych w jednym przypadku, ale również korzystny wynik leczenia streptomycyną, którą zastosowano u jednego chorego Trudno przyjąć by znaleziona we krwi chorych pałeczka ropy błękitnej była tylko saprofitem, skoro nie znajduje się jej w innych przypadkach powolnego zapalenia wsierdzia.

Podane przeze mnie spostrzeżenia wskazywały by na to, że uszkodzone przebytym procesem zapalnym zastawki mogą się stać miejscem ponownego zakażenia, wywołanego tym razem pałeczką ropy błękitnej i że zakażenie to może przebiegać pod postacią powolnego zapalenia wsierdzia.

PIŚMIENNICTWO

1. Adler H.: Kongress. Zbl. Nr 39 1925; — 2. Bayles Th. i Lewis jr: Ann. Int. Med. 13, 2154—2163 1940; — 3. Büngeler W.: Frankfurt Zeitschr. f. Pathol. Bd. 35, H. 3 428—439 1927; — 4. Hirschfeldowa H. i tow.: Zakażenia pał. ropy błękit. u niemowląt. Wrocław 1949; —5. Keefer, Chester S.: Ann. Int. Med. 11 714—734, 1937; — 6. Frey W.: Die Herz und Gefässkrankheiten 1936; — 7. Lewis Th.: Choroby serca; — 8. Nieder M.: Przegląd Lekarski (w druku); — 9. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii 1947.

Wpłynęło do Redakcji: 17. V. 1950.

Adres autora: Wrocław ul. Pasteura 4.

Dr med. Jerzy LEBIODA Kraków

Wyniki prób synergistycznego leczenia rzeżączki penicyliną wodną i jodem

(Z Miejskiej Przychodni Skórno-Wenerycznej przy II Ośrodku Zdrowia w Krakowie. Kierownik: Dr med. Jerzy Lebioda)

Penicylina w leczeniu rzeżączki okazała się znakomitym środkiem. Zastosowanie penicyliny w od-

powiedniej dawce w leczeniu rzeżączki prowadzi do szybkiego ustąpienia tego schorzenia (8, 17). Odsetek niepowodzeń jest bardzo niewielki i zależy z jednej strony od dawki zastosowanej oraz od rodzaju użytej penicyliny, z drugiej zaś strony od postaci rzeżączki, jaką poddaje się leczeniu. (3, 6, 12, 14). Uleczenie rzeżączki, niepowikłanej u mężczyzn jest rzeczą nie sprawiającą większych trudności i zależy tylko od dostatecznie dobranej dawki penicyliny. Rzeżączka powikłana zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet wymaga nieco bardziej złożonych metod. Większość doniesień o tzw. penicylinoopornych rzeżączkach oparta była. jak się okazało przy dokładniejszych badaniach, na mylnych rozpoznaniach bakteriologicznych (5, 16). W dążeniach do ulepszenia metod leczniczych starano się ustalić, który rodzaj penicyliny jest najlepszy w leczeniu rzeżączki, jakie dawki dają najlepsze wyniki, a jeśli stosowano penicylinę wodną w kilku wstrzyknięciach, to w jakich odstępach czasu należy je przeprowadzać. Stosowano też środki współdziałające, jak penicylinę i sulfanilamidy, aby przez równoczesne zastosowanie dwóch środków leczniczych spotęgować działanie poszczególnego leku (7, 9). Próbowano wzmagać wartość penicyliny krystalicznej przez dodanie do niej unieczynnionej przez ogrzanie do 100° penicyliny bezpostaciowej (4).

W marcu 1948 roku pojawiła się praca jednego z autorów polskich (Ł o z a E), donosząca o korzystnym wpływie synergistycznego leczenia rzeżączki wodnym roztworem penicyliny przy równoczesnym stosowaniu doustnym jodu (10, 11). Pierwsze spostrzeżenie dotyczyło kobiety chorej na ostrą rzeżączkę, u której uzyskano wyleczenie po zastosowaniu 20.000 j. oxf. penicyliny w roztworze wodnym przy równoczesnym stosowaniu leku zawierającego również jodek sodu. Dalsze próby przeprowadzone przez tego autora na większym materiale wykazały korzystny wpływ podawania jodu z równoczesnym stosowaniem penicyliny, której dawkę można było w takich razach znacznie obniżyć i uzyskać skutek leczniczy. Podaje on, iż uzyskał wyleczenie w 10 przypadkach rzeżączki, stosując dwa wstrzyknięcia penicyliny wodnej po 15.000 j. oxf. w odstępie 2 godzin, przy czym na $1^1/_2$ godziny przed pierwszym wstrzyknięciem podawał chorym 2 łyżki 5% roztworu jodku potasu W innej grupie chorych stosował również dwie dawki penicyliny po 25.000 j. oxf. w odstępie 2 godzin, przygotowując także chorych przez uprzednie podanie roztworu jodku potasu. Najwyższa dawka penicyliny w leczeniu rzeżączki przy równoczesnym stosowaniu jodu wynosiła 50 000 j. oxf. w przypadkach sulfanilamidoopornych i penicylinoopornych, a w przypadkach świeżych 30.000 j. oxf. penicyliny. Osiągnięte wyniki przy stosowaniu tych sposobów uznał autor za korzystne i stanowiące dowód, że jodek potasu stosowany równocześnie z penicyliną potęguje znacznie jej działanie, a tym samym zmniejsza się dawkę do ilości niezbędnej dla uleczenia tego schorzenia.

Rozpatrując mechanizm działania jodu i penicyliny w biochemii komórki bakteryjnej autor sądzi, że „korzystne działanie jodu polega między innymi na unieszkodliwieniu fermentów wydzielanych przez bakterie, a więc na paraliżowaniu działania p e n i c y l i n a z y. Zaczyn ten w znacznej mierze przeszkadza swobodnemu przenikaniu penicyliny w tkankach chorych". Dalszą koncepcję mechanizmu współdziałania jodu i penicyliny wysunęli w następnym doniesieniu D m o c h o w s k i A. i Ł o z a E. (1) a mianowicie atakowania podstawowych procesów enzymatycznych w okresie podziału bakterii, przy czym jod współdziałałby z penicyliną w utlenianiu grupy SH niektórych enzymów jak np. rybonukleazy. Jod miałby również przyczyniać się do torowania drogi cząsteczkom penicyliny przez błonę bakteryjną, co dałoby w wyniku zwiększenie ich ilości wewnątrz komórki.

Jest rzeczą zrozumiałą, że uzyskanie środka leczniczego potęgującego działanie penicyliny byłoby rzeczą niezmiernie pożądaną i mającą wielkie znaczenie praktyczne w dziedzinie lecznictwa (13). Zainteresowaliśmy się tym zagadnieniem i postanowiliśmy sprawdzić wyniki uzyskane przez wspomnianego autora. W tym celu poddaliśmy grupę chorych mężczyzn z rzeżączką niepowikłaną leczeniu penicyliną bezpostaciową i krystaliczną z równoczesnym podawaniem roztworu jodku potasu, a w grupach kontrolnych tylko samą penicyliną badź z równoczesnym podawaniem chlorku wapnia. Przez porównanie osiągniętych wyników przy stosowaniu różnych sposobów leczenia chcieliśmy uzyskać właściwą podstawę do wydania opinii opartej na własnych spostrzeżeniach. Chorych naszych podzieliliśmy na cztery grupy, stosując następujące leczenie:

W pierwszej grupie przeprowadzono leczenie penicyliną bezpostaciową, żółtą firmy Merck w ogólnej dawce 50.000 j. oxf. stosowaną w 2 wstrzyknięciach po 25 000 j. w roztworze fizjologicznym chlorku sodu w odstępach 2 godzin. Na godzinę przed rozpoczęciem leczenia penicyliną podawaliśmy doustnie 1 g jodku potasu w postaci 10% roztworu. następnie drugi raz w chwili pierwszego wstrzyknięcia penicyliny.

W drugiej grupie stosowano wyłącznie samą penicyliną bezpostaciową w ogólnej dawce 50.000 j. oxf. podawaną w 2 wstrzyknięciach po 25.000 j. w odstępach 2 godzin. Była to grupa kontrolna. W trzeciej grupie chorych stosowano penicylinę żółtą bezpostaciową w tych samych dawkach, ale zamiast roztworu jodku potasu podawano doustnie chlorek wapnia w ilości 1 g na dawkę w postaci 10% roztworu.

W czwartej grupie chorych przeprowadzono leczenie penicyliną krystaliczną G firmy Schenley albo Glaxo, w dawce 50.000 j. oxf., podając równocześnie roztwór jodku potasu tak samo, jak w grupie pierwszej.

Wybór dawki 50.000 j. oxf. penicyliny, którą stosowaliśmy w naszych doświadczeniach był podyk-

towany tym, że ta ilość penicyliny na podstawie dotychczasowego doświadczenia jest za mała do uzyskania uleczenia rzeżączki u mężczyzn (17). Przez zastosowanie środka współdziałającego, jakim miał być jod spodziewano się uzyskać zwiększenie wyniku leczniczego, a tym samym uzyskać sprawdzian synergistycznego działania i auksoterapii obu środków.

Spośród 140 chorych, na ostrą rzeżączkę niepowikłaną, poddanych przez nas leczeniu, tylko 128 pozostawało w dostatecznie długiej obserwacji trwającej od 1 do 3 tygodni. W tym okresie przeprowadzono szereg badań i prowokacji, pozwalających ustalić ostateczny wynik leczenia *). Obserwacje nasze objęły 123 przypadki rzeżączki ostrej i podostrej cewki przedniej oraz 5 przypadków rzeżączki cewki przedniej i tylnej. Kliniczny przebieg ustępowania rzeżączki u naszych chorych w czasie leczenia był podobny we wszystkich czterech grupach — rozmaicie leczonych. Wydzielina ropna z cewki znikała w ciągu kilku lub kilkunastu godzin od chwili podjęcia leczenia, a tylko w 16 przypadkach utrzymywała się bez przerwy, z tym jednak, że charakter jej przez okres od 1 do 3 dni był śluzowy zamiast ropnego. U pozostałych chorych, u których stwierdzono później niepowodzenie lecznicze wydzielina znikała na przeciąg 1 do 21 dni, a w chwili ponownego pojawienia się miała początkowo charakter śluzowy lub śluzowo-ropny, a dopiero później ropny.

ków widzi się komórki okrągłe, olbrzymie, większe od normalnych, czasem nieco wydłużone, przy tym nierówno wybarwione, mniejsze zazwyczaj słabiej, a większe mocniej. Przy poruszaniu śrubą mikrometryczną załamują bardzo ostro światło i błyszczą (7, 22). W niektórych preparatach pobranych w pół do jednej godziny po wstrzyknięciu penicyliny daje się stwierdzić dokoła dwoinek rzeżączkowych wyraźną otoczkę. Przestrzeń pomiędzy otoczką a pomiędzy dwoinkami sprawia wrażenie pustej lub wypełnionej jakimś gazem. Otoczka ta występuje zarówno dokoła dwoinek znajdujących się zewnątrz, jak i wewnątrzkomórkowo. W rozmazach wydzieliny pobranej w dwie godziny od chwili rozpoczęcia leczenia, barwionych metodą Grama stwierdzano nieprawidłowe barwienie gonokoków, gdyż część z nich barwiła się Gram-dodatnio. Obraz mikroskopowy wydzieliny rzeżączkowej z cewki badany w dwie lub trzy godziny od chwili rozpoczęcia leczenia penicylinowego wykazuje już zmniejszenie liczby ciałek białych i gonokoków i jest podobny do obrazu mikroskopowego, jaki się stwierdza w wydzielinie szyjki macicznej u kobiet cierpiących na rzeżączkę przewlekłą, przy tym gonokoki są podobne do tych postaci, jakie obserwuje się w preparatach ze starszych hodowli na pożywkach sztucznych. W grupach, w których stosowaliśmy jod stwierdziliśmy podobne zachowanie się wydzieliny i gonokoków. Przy nawrocie rzeżączki wcześnie spostrzeganym

Zestawienie wyników synergistycznego leczenia rzeżączki u mężczyzn.

Rodzaj leczenia	Liczba obserwowanych	Wyleczeń	Niepowodzeń
Penicylina bezpostaciowa 50.000 j. oxf. domięśniowo (25.000 j. oxf. co 2 godziny) 2 g jodku potasu w 10% roztworze doustnie	63	25 39,7%	38 60,3%
Penicylina bezpostaciowa 50.000 j. oxf. domięśniowo (25.000 j. oxf. co 2 godziny). Kontrola	19	7 36,8%	12 63,2%
Penicylina bezpostaciowa 50.000 j. oxf. domięśniowo (25.000 j. oxf. co 2 godziny) 2 g chlorku wapnia w 10% roztworze doustnie.	21	7 33,4%	14 66,6%
Penicylina krystaliczna 50.000 j. oxf. domięśniowo (25.000 j. oxf. co 2 godziny) 2 g jodku potasu w 10% roztworze doustnie	25	3 12%	22 88%

Przeprowadzane obserwacje zmian morfotycznych gonokoków w czasie leczenia wykazały, że o ile w początkowym okresie, tj. w chwili wstrzyknięcia pierwszej dawki penicyliny gonokoki układają się po 2, a poszczególne komórki w ropie mają kształt ziarna kawowego ze spłaszczonymi, a nawet nieco wklęsłymi powierzchniami zetknięcia, to pod koniec pierwszej godziny działania penicyliny w ustroju chorego następują już zmiany inwolucyjne i daleko posunięty polimorfizm gonokoka, albowiem obok bardzo drobnych ziarniaków

*) W leczeniu chorych współdziałali Kol. Kozłowski, Plenkiewicz, Więcek i Chmurski.

najpierw pojawiają się drobne dwoinki wśród nielicznych jeszcze ciałek białych. Dwoinki te są nierównej wielkości, nie mają charakterystycznego wyglądu, tylko zachowany jest ich układ parami. Często dopiero po zastosowaniu prowokacji pojawiały się typowe dwoinki. Jak już wspomniano, nawroty w większości wypadków występowały nie ostro, lecz łagodnie i objawiały się zwiększoną wydzieliną, która miała charakter śluzowy, przechodzący w ropny. Nawroty występowały najczęściej w 3, 5 dni po niedostatecznym leczeniu. Spośród 86 przypadków niepowodzeń i nawrotów zanotowanych na 128 spostrzeganych przypadków większość ich zdarzyła się w pierwszym tygodniu,

7 przypadków w drugim tygodniu obserwacji, a dwa przypadki nawrotów w trzecim tygodniu.

Jeżeli przeprowadzimy porównanie pomiędzy wynikami osiągniętymi w grupie pierwszej, w której stosowano penicylinę i jod, a wynikami uzyskanymi w grupie drugiej kontrolnej, w której stosowano samą penicylinę, to musimy stwierdzić, że różnice (39,7% wyleczeń w pierwszej grupie i 36,8% w drugiej grupie) są bardzo nieznaczne i nie przemawiają za tym, aby stosowanie jodu wpływało na uzyskanie lepszych wyników. Jeśli się uwzględni dopuszczalną granicę odchyleń, to musimy, stwierdzić, że nie ma takich różnic w wynikach obu sposobów leczenia, które pozwalałyby potwierdzić wysuniętą tezę, że leczenie rzeżączki penicyliną i jodem daje lepsze wyniki lecznicze i pozwala na obniżenie dawki penicyliny.

Wyniki uzyskane w trzeciej grupie, w której stosowano penicylinę z równoczesnym podawaniem chlorku wapnia dały jeszcze jeden sprawdzian, że wprowadzenie innego halogenu, tj. chlorku do ustroju nie wpływa na działanie penicyliny korzystnie.

Na podstawie uzyskanych wyników można natomiast stwierdzić ,że przy stosowaniu penicyliny bezpostaciowej żółtej firmy Merck w ilości 50.000 j. oxf. w dawkach po 25.000 j. w roztworze wodnym w odstępach dwugodzinnych uzyskuje się przeciętnie w 1/3 przypadków wyleczenie rzeżączki ostrej niepowikłanej u mężczyzn.

Innym spostrzeżeniem, jakie uczyniono w przeprowadzonych badaniach jest stwierdzenie przewagi penicyliny bezpostaciowej żółtej w roztworze wodnym nad penicyliną krystaliczną w leczeniu rzeżączki, gdyż przy stosowaniu dawki ogólnej 50.000 j. penicyliny bezpostaciowej uzyskiwano wyleczenie w 33 do 39%, natomiast przy stosowaniu penicyliny krystalicznej w tej samej dawce uzyskano tylko 12% wyleczeń.

Obserwacje nad zachowaniem się gonokoków w wydzielinie rzeżączkowej u mężczyzn i ich zmian morfotycznych pod wpływem leczenia samą penicyliną, bądź w łączności z jodkiem potasu, czy też chlorkiem wapnia nie wykazały różnic stwierdzających odmienny przebieg tych zmian w poszczególnych grupach i przemawiających na korzyść skojarzonego leczenia penicyliną i jodem.

Spośród 128 przypadków, jakie pozostały nam w obserwacji po przeprowadzonym leczeniu w 86 stwierdziliśmy niepowodzenie lecznicze. Z tego 15 przypadków poddaliśmy leczeniu powtórnemu penicyliną wodną po 100 000 j. na dawkę ogólną stosowaną 2 razy po 40.000 j. oxf. i raz po 20.000 j. w odstępach dwugodzinnych. Przy zastosowaniu tego leczenia w 5 przypadkach nie uzyskano wyleczenia i chorych tych poddano leczeniu penicyliną oleistą. Grupę 76 przypadków leczono penicyliną oleistą firmy Palik w dawce 300 000 j. i brak wyniku leczniczego stwierdzono w 9 przypadkach, co zmusiło nas do zastosowania powtórnego penicyliny oleistej w dawce 300.000 j., ale innej firmy — Leopenicillin Retard — po której uzyskano wyleczenie.

PIŚMIENNICTWO

1) A. Dmochowski i E. Łoza: Wpływ soli jodowych na działania penicyliny Acta Biologiae Experimentalis Vol. XV. Supl. Nr 13. 1949; — 2) D. Frosi, M. F. Allende, M. Kirby Leczenie ostrej rzeżączki jednym wstrzyknięciem podskórnym penicyliny w roztworze olejowo-woskowym. Amer. Journ. of Syph., Gonor. a Venr. Dis. r. 1947. T. 31 Nr 3 s. 300—303. Kronika Wenerologiczna R. III. 1949 T. I. Z. 1—2; — 3) M. Grzybowski Leczenie rzeżączki penicyliną. l. c. Kron. Wen. R. I. 1947 T. I Z. I; — 4) H. L. Hirsch i H. Welch: Porównanie skuteczności penicyliny krystalicznej z penicyliną krystaliczną z dodatkiem czynnika, który zwiększał jej wartość w leczeniu rzeżączki. Amer. Journ. of. Syph., Gonor. a Ven. Dis. T. 32, Nr 5 str. 452—457, 1948. l. c. Kron. Wen. R. III. 1949, T. III Z. 3—4; — 5) R. P. Hughes, C. M. Carpenter: Przypadki rzeżączki opornej na penicylinę. Amer Jour. of. Syph. Gonor a Ven. Dis 1949, T. 32, Nr 3, s. 265—271 l. c. Kron. Wen. R. 1949, T. III. Z. 3—4; — 6) A. Jacoby, A. Ollswag: Freund J. Ambulatoryjne leczenie rzeżączki różnymi ilościami penicyliny. Amer. Jour. of Suph. Gonor. a Vener Dis. r. 1948, T. 32, Nr 2, s. 133—138 l. c. Kron. Wen. R. III. 1949. T. III. Z. 3—4; — 7) K. A. Karyszewa: Patogeneza sulfamidoopornych postaci rzeżączki Wiestnik Wenerołogji i Dermatołogji, 1948, Nr 2, str. 31—34 Przegląd Dermatologiczny T XXXV. 1948. Nr 3/4; — 8) Jerzy Lebioda: Penicylina w leczeniu rzeżączki. Przegląd Lekarski R. I. S. II. 1945 Nr 8; — 9) N. S. Liachowicki: Skojarzone leczenie rzeżączki meskiej sulfatiazolem i małymi dawkami penicyliny. Wiestnik Wenerołogii i Dermatołogii. 1948, Nr 6. str. 44—48; — l. c. Polski Tygodnik Lekarski Nr IV, 1949 Nr 4; — 10) E. Łoza: Leczenie rzeżączki penicyliną i jodkiem sodu. Polski Tygodnik Lekarski Nr IV. 1949. Nr 19; — 11) E. Łoza: Skojarzone leczenie penicylina i jodem. (donies. tymczasowe). Polski Tygodnik Lekarski R. III. 1948. Nr 11; — 12) M. Meads i M. Finland: Leczenie zakażeń rzeżaczkowych penicyliną. Amer. Jour. of Suph., Gon. a Ven. Dis. T. 30. Nr 6, str. 585—609. 1946. l. c. Kron. Wen. R. II. 1948. T. II. Z. 2; 13) W. Mienicki: Skrócone leczenie rzeżączkowego zapalenia najądrza. Polski Tygodnik Lekarski. R. III. 1948. Nr 36; — 14) E. E. Nell i J. H. Hill: Porównanie wpływu rozmaitych rodzajów penicyliny (G, F, K, i X) na gonokoki in vitro. Amer. Jour. of Syph., Gon. a Ven. Dis. T. 31. Nr 1. str. 14—20. 1947. Kron. Wen. R. 1948 T. II. Z. 3; — N. M. Owczynnikow: Zmienność gonokoków pod wpływem leczenia penicyliną Wiestnik Wenerołogji i Dermatołogji, 1948, Nr 2 str. 34—37. l. c. Przegląd Dermatologiczny T. XXXV. 1948. Nr 3/4; — 16) S. F. Parkhurst, G. Harb: Lamnefax. „Penicylinooporna rzeżączka“ czy „Nieswoiste zapalenie cewki“. The Journal of Venereal Disease Information. Nr 10. Vd. 28 listopad 1947. l. c. Kron. Wen. R. 1948. T. II. Z 2; — 17) T. Pawlas: Leczenie rzeżączki penicyliną. Polski Tygodnik Lekarski. 1946. Nr 18. str. 554—559; — 18) H. Reiss: W sprawie tzw. „Wewnątrzkomórkowego“ ułożenia dwoinek rzeżączki. Przegląd Lekarski. 1948. Nr 7, str. 225—226; — 19) J. Rosner: Leczenie chorób wewnętrznych penicyliną. Poznań 1947; — 20) J. R. Scholtz, R. Dyar: Leczenie penicyliną chorych na rzeżączkę poprzednio nieleczonych innymi metodami. Amer Jour. of Suph. Gon. a Ven. Dis. T. 30 : 3 str. 247—251. 1946. l. c. Kron. Wen. R. I. 1947. T. I. Z. 2; — 21) E. A. Sielkow: Elektronowo-mikroskopowe obserwacje działania penicyliny na gonokoki. Wiestnik Wenerol. i Dermatol. Nr 4. 1949; — 22) G. Simkovics: Die durch Penicillin bedingten Formveränderungen des Gonococcus. Dermatologica Vol. 93. 1946. Nr 3; — 23) H. A. Tucker, M. T. Hoekenga: Leczenie rzeżączki penicyliną G z prokainą. Amer. Jour. of Syph., Gon. a Ven. Dis. T. 32, Nr 5. str. 445—451. 1948. l. c. Kron. Wen. R. III.

1949 T. III. Z. 3—4, str. 128; — 24) M. A. Zaigrajew: Leczenie rzeżączki u mężczyzn. Sowietskaja Medicina. R. 1948. Nr 8. l.c. Kron. Wen. R. III. 1949. T. I. Z. 1—2.

Wpłynęło do Redakcji: 26. IV. 1950.
Adres autora: Kraków, ul. Szczepańska 1.

Dr Aleksander ZIENKIEWICZ Radom

Leczenie tkankami w ginekologii

Rozpowszechnione w Z.S.R.R. leczenie najrozmaitszych; stanów zapalnych metodą Fiłatowa oraz wyniki podawane przez niego i uczniów jego szkoły zachęciły mnie do zastosowania tego sposobu leczenia.

Ulubionym materiałem używanym przez Fiłatowa przy leczeniu tkanką jest skóra wraz z tkanką podskórną (dermoterapia). Doświadczenie wykazało ponadto, że inne tkanki, jak mięśniówka, śluzówka, otrzewna, rogówka. chrząstka, wątroba, łożysko itp. mogą być również stosowane z dobrym wynikiem.

Wobec tego, że prawie każda tkanka może być materiałem leczniczym, nazywam ten sposób leczenia tkankoterapią, niezależnie od użytej tkanki, czy to zwierzęcej, czy roślinnej.

Przy stosowaniu tego leczenia używałem wyłącznie łożyska. Surowca tego jest dostateczna ilość w szpitalu, jak i w praktyce codziennej. Brałem łożysko od osób młodych, zdrowych i badanych poprzednio na odczyn Wassermanna. Owodnię wkładałem do słoja, wypełnionego roztworem 2% chloraktyny i taki słój przechowywałem w ciepłocie topniejącego lodu (+2 do +4°). Po tygodniu owodnia była gotowa do wszczepienia.

Przed zabiegiem kawałki owodni potrzebnej do przeszczepienia były płukane w soli fizjologicznej w przeciągu pół godziny, a następnie wkładane do suchej gazy celem usunięcia niepotrzebnej ilości płynu z tkanki. Zabiegu dokonywałem w miejscowym znieczuleniu 1% nowokainą Cięcie skóry wykonywałem powyżej wiązadła Pauparta długości 2 cm, następnie równolegle do skóry nacinałem tkankę łączną, wytwarzając w ten sposób kieszonkę 5 cm głębokości, do której wprowadzałem kawałek owodni i ranę zaszywałem na głucho szwem katgutowym Opatrunek przylepcowy· Po tygodniu zmiana opatrunku, który z reguły był ostatni. gdyż rany goiły się przez rychłozrost a nici były przeprowadzone wg wszelkich zasad chirurgii. Kiedy tkanka przeszczepiona po 2—3 tygodniach wchłonęła się całkowicie, wówczas ponawiane było wszczepianie.

Tkanka wprowadzona pod skórę chorego nie była obcym ciałem dla ustroju, nie sprawiała żadnych dolegliwości, za wyjątkiem bardzo nieznacznego bólu w miejscu nacięcia skóry. Chore pracowały normalnie.

Na 205 wszczepeń tylko w 5 wypadkach tkanka wypadła, spowodowawszy zaczerwienienie skóry, gorączkę, dreszcze i bóle, następnie ropienie i rozejście się szwów. U jednej osoby 2 razy tkanka nie przyjęła się. Muszę zaznaczyć i podkreślić fakt, że działanie lecznicze było bardzo słabe i tkanka nie wchłaniała się i wypadała jeżeli była konserwowana dłużej. (3 wypadki, kiedy tkanka była konserwowana 3 tygodnie). Przy tkance dłużej konserwowanej chore nie odczuwały żadnej ulgi, czego nie było przy wszczepianiu tkanki konserwowanej przez tydzień.

Stwierdziłem dalej, że działanie lecznicze konserwowanej tkanki zaczyna się po 6 a kończy się po 10 dniach.

Badanie krwi po wszczepieniu tkanki nie wykazało szczególnych zmian. Dla przykładu podaję następujące przypadki:

1. K. J.. lat 34. adnexitis bilater. chron Wszczepienie 8. XII. 1948 r. Badanie krwi 9. XII. 1948 r. Białych krwinek 7.800, czerwonych 3.450.000. Hb 68, indeks 0.9, OB 3/8, postaci patologicznych brak. Po drugim wszczepieniu 9 II. 1949 r. białych krwinek 6.800, czerwonych 3.820.000, Hb 69, indeks 0,9, OB 3/6.

2. Sch. J., lat 35, parametritis acuta. Wszczepienie dnia 4. X. 1948 r., badanie krwi 5. X. 1948 r. — białych krwinek 6.800, czerwonych 3 360.000. Hb 60, indeks 0.9. OB 13/30, postaci patologicznych brak.

Wszczepienia łożyska w chorobach ginekologicznych wykonałem przy zrostach, po przebytych stanach zapalnych i operacjach — z wynikiem dobrym w 2 wypadkach, z poprawą w 3 i bez poprawy w 3.

Przy adnexitis chron. bóle ustały w 9 przypadkach, poprawa była w 4, a brak poprawy w 5.

Przy parametritis bóle ustały w 3 wypadkach. Przy innych chorobach znaczna poprawa wystąpiła w 21 wypadkach, poprawa w 6, a brak poprawy było w 25.

Wg statystyki Fiłatowa przy chorobach ginekologicznych stwierdzono poprawę w 258 na 270 operowanych.

Liczba wszczepień przy chorobach ginekologicznych wynosi od 1 do 4, przy innych od 1 do 7.

Obserwując chorych przy leczeniu tkanką przychodzę do wniosku, że jednorazowe wszczepienie dało dobry wynik zaledwie w kilku wypadkach, na ogół trzeba robić zabieg kilkakrotnie, aby uzyskać stałą poprawę. Jako przykład podaję następujące przypadki:

1. K. M., ur. w 1914 r., mężatka w 1946 r. poronienie samoistne w 3 m-cu ciąży, gorączka przez dwa miesiące, ciężki stan. Zgłosiła się do mnie w 1947 r. ze skargami na bóle w dole brzucha, na bolesne i skąpe miesiączkowanie, upławy i bolesność podczas coitus. Badanie wykazało rozległe zrosty okołomaciczne oraz stan zapalny pochwy. Go. nie wykryto. Leczenie sprowadziło mniej więcej prawidłowe miesiączki, lecz bolesność w dole brzucha nie ustępowała. Tkankoterapia 20 stycznia 1949 r. i 10 marca 1949 r. Badanie kontrolne w dniu 6. II. 1950 r. wykazało całkowite ustanie bólów przy ruchomej macicy i prawidłowym miesiączkowaniu. OB 3/7.

2. Kr. J., mężatka, pierwszy poród siłami natury, zgłosiła się dnia 4. XII. 1948 r. ze skargą na bóle

w dole brzucha, szczególnie po stronie prawej, podając że jest chora od 3 lat po przebytej operacji ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przez cały czas choroby gorączka utrzymywała się od 37° do 39°. Wszelkiego rodzaju leczenie łącznie z podawaniem penicyliny nie dało polepszenia. Badanie wykazało: jajowód prawy wielkości jaja kurzego, nieruchomy, bolesny, macica normalnej wielkości, mało ruchoma, jajowód lewy w kształcie małego palca ręki, nieruchomy. Periody prawidłowe, częste i bolesne oddawanie moczu, upławy surowiczo-ropne. A zatem: pyosalpin-bilateralis, adhesiones post pelviperitonitidem et kolpitis. Tkankoterapia 8. XII, 3 I, 4. III, 21. IV. Po wszczepieniu bóle ustały prawie całkowicie, jajowody grubości ołówka, twarde, macica więcej ruchoma, ciepłota ciała zmniejszyła się nieznacznie po zastosowaniu sulfamidów i dopiero po 3.000.000 j. penicyliny ciepłota ciała wróciła do normy. Badanie kontrolne 2. IX. i 8. XII. 1449 r. wykazało nieznaczne tylko zgrubienie jajowodów.

3. Sch. J., ur. w 1913 r., mężatka, rodziła 2 razy. Zgłosiła się do mnie po wyjściu ze szpitala, w którym przebywała od 3. VI. do 9. VI. i od 28 VIII. do 27 IX. z rozpoznaniem pori-et parametritis. Badanie wykazało znaczny naciek w miednicy małej po stronie prawej, przy ciepłocie ciała 38,7°. Wszczepienie łożyska 4. X. i 7 XI. 1948 r. Po pierwszym zabiegu ciepłota ciała spadła do normy i naciek znacznie się zmniejszył, a po drugim zabiegu cofnął się całkowicie i chora wkrótce poszła do pracy.

Moja statystyka nie jest zbyt przekonywująca, a to dlatego, że duża liczba chorych spodziewała się nadzwyczajnych wprost wyników po pierwszym wszczepieniu tkanki i nie zgłosiła się do następnego zabiegu. Wszystkie te przypadki zaliczam do kategorii 3-ciej, tzn. bez poprawy. W pozostałych przypadkach, szczególnie tam, gdzie proces nie był zaniedbany, wyniki leczenia tkanką są dobre a nawet bardzo dobre. Chore domagały się powtórzenia zabiegu. Niektóre twierdziły, że po wszczepieniu tkanki już na drugi dzień czuły się nadzwyczajnie lekko, ustępowało przygnębienie a zjawiała się pewna radość życia. Jako przykład: spostrzeżenie K. K., magistra farmacji, chorej od 20 lat, która tak oto pisze:

„Zastosowane po raz pierwszy szczepienie Fiłatowa w okolicy pleców, strona lewa, z miejsca przyniosło mi ulgę. Pierwszy tydzień po szczepieniu czułam się bardzo dobrze, uczucie duszności zupełnie ustąpiło, oddychanie normalne, spałam bardzo dobrze, bóle bardzo dotkliwe między łopatkami ustąpiły całkowicie. Po tygodniu czułam się trochę gorzej, lecz napadu duszności nie miałam. Po drugim szczepieniu czułam się tak dobrze, że nie miałam nawet uczucia zmęczenia po pracy aptekarskiej w U. S., podczas gdy przed szczepieniem wysiłek fizyczny i umysłowy męczył mnie. Po szczepieniu trzecim czułam się tak dobrze, że moje poprzednie cierpienia wydawały mi się odległym snem".

Nie przesądzam sprawy, ale nowy sposób leczenia działa bezwzględnie na układ nerwowy chorych, a tym samym i na dobre wyniki leczenia.

Fiłatow podaje, że mimo postępu, jakie czyni leczenie tkankami nie można mówić o całkowicie opracowanym sposobie leczenia. Dotychczas jest to pewna hipoteza, która w krótkim czasie może stać się teorią, wychodząc z następujących przesłanek:

1. Tkanki oddzielone od ustroju (zwierzęce lub roślinne), trafiając na warunki ciężkie dla życia ulegają przemianie biochemicznej.

Na skutek tej przemiany wprowadzone do ustro- które są bodźcami biochemicznymi w tkankach. Związki te pozwalają tkankom utrzymać się przy życiu przy nieodpowiednich warunkach i dlatego noszą nazwę związku oporu lub biochemicznych tkankowych stymulatorów.

2. Biogenne stymulatory wprowadzone do ustroju (implantacją lub wstrzykiwaniem) powodują aktywność procesów życiowych. Powstaje zwiększona odporność ustroju przez odnowę tkanek i tym samym następuje wyleczenie. Fajtelberg wykonał u 9 psów mały Pawłowski żołądek. Po wszczepieniu tkanki wzmogła się ilość i jakość soku żołądkowego. Fiłatow razem z Buszniczem wykazali wzmocnienie wzroku od półtora do dwóch razy na dłuższy okres czasu po zadziałaniu na ustrój biogennym stymulatorem.

3. Biogenne stymulatory mogą wytworzyć się i w całych organizmach, trafiając na nieodpowiednie życiowe warunki bytu muszą ulec biochemicznym przemianom (doświadczenie Skorodinskoj na grochu).

4. Wytwarzanie się biogennych stymulatorów w oddzielonych od ustroju tkankach zwierzęcych występuje przy ciepłocie od +2 do +4° C (w liściach roślin przy przechowywaniu w ciemności). Doświadczenie Skorodinskoj wykazało, że biogenny stymulator występuje również w liściach, które zostaną naświetlone promieniami Roentgena. Wysoka ciepłota, energia promienista i chemiczne czynniki działają na oddzielone tkanki zwierzęce i powodują powstanie biogennych stymulatorów (Buszmicz, Jerżkowicz). Warunki, w których powstają biogenne stymulotory w całym ustroju są następujące:

a) duże urazy (Borg),

b) naświetlanie promieniami utrafioletowymi (Buszman) i Roentgena (Jerżkowicz),

c) naświetlanie promieniami Roentgena całej rośliny (Skorodinskaja),

d) wprowadzenie surowicy cytotoksycznej antyretikularnej,

e) niektóre fizjologiczne czynności, a mianowicie nadmierna fizyczna praca.

5. Fizyczno-chemiczne właściwości biogennych stymulatorów są następujące:

a) odporność na wysoką ciepłotę (120° przez godzinę),

b) rozpuszczalność w wodzie,

c) zdolność przechodzenia z parą wodną.

Nie jest jeszcze zbadana dokładnie chemiczna budowa stymulatorów biogennych.

Przy badaniach histologicznych tkanka nie wykazała szczególnych zmian które wskazywałyby na obecność biogennych stymulatorów. Biogenne stymulatory roślinne działają na tkanki zwierzęce i człowieka i odwrotnie. Obecność biogennych stymulatorów w preparatach tkankowych określa się biologicznymi sprawdzianami:

a) aktywne gojenie się ran u zwierząt,
b) wzmożona fermentacja drożdżowa,
c) szybsze kiełkowanie i wzrost roślin,
d) wzmożona zdolność resorbcyjna roślin.
e) wzmoożna czynność zaczynów.

6. Biogenne stymulatory powstają tam. gdzie były nieodpowiednie warunki do rozwoju i życia, gdzie była walka o byt i dlatego są one w borowinie, w błotach jezior, w resztkach roślinnych jak i zwierzęcych, jak również w jesiennych liściach.

7. Biogenne stymulatory działają na ustrój w całości, a nie na drobnoustroje. Przy leczeniu tkankowym widzimy oddziaływanie na procesy zakaźne i nie zakaźne, na proces zwyrodnienia tkankowego na procesy wchłaniania wysięków, tworzenia blizn itd.

Rzecz zrozumiała, że biogenne stymulatory działają i na układ nerwowy jako tonicum, co ma niewątpliwie znaczenie w procesie zdrowienia ustroju.

8. Działanie biogennych stymulatorów jeszcze nie jest całkowicie jasne. Może w tym wypadku badanie Czykało nieco wyjaśni tę sprawę. Czykało udowodnił że wyciągi z konserwowanych liści, pozbawione białka wzmacniają działanie fermentów. Sysajew dowiódł, że biogenny stymulator uczynnia inwertazę in vitro. Te spostrzeżenia nasuwają myśl o możliwości pobudzenia fermentatywnej czynności ustroju pod wpływem biogennych stymulatorów.

9. Wyżej opisane teoretyczne metody tkankowego leczenia są oparte na badaniach eksperymentalnych, jak również na bogatym materiale klinicznym. Ogłoszono drukiem ponad 360 prac. Teoria ta wymaga jednak dalszych badań w zakresie chemii biogennych stymulatorów.

Studiując prace Fiłatowa i uczniów jego, odniosłem wrażenie, że wszystkie choroby, trapiące ludzkość mogą być leczone i wyleczone biogennym stymulatorem. Dotyczy to również zwierząt i roślin. Przez odpowiednie stosowanie biogennych stymulatorów można zwiększyć urodzajność naszych pól i łąk, uodpornić rośliny na zimno i ciepło itd.

Obserwując chore pozostające pod moją opieką, co prawda nieliczne, dochodzę do wniosku, że leczenie tkankami należy stosować po wszystkich laparotomiach, tam, gdzie przypuszczamy powstanie zrostów, przy wysiękach, celem szybszego ich wchłonienia i wszędzie, gdzie stosujemy proteinoterapię lub autchemoterapię.

PIŚMIENNICTWO

Landsberg: Badanie i rozważanie nad dermoterapią Fiłatowa. Polski Tygodnik Lekarski 1946 r.; — Hausman: Kilka spostrzeżeń o leczeniu tkankowym. Polski Tygodnik Lekarski 1946 r.; — Zbornik naucznych rabot poświaszczonej siemidziesiateleteiu akademika W. P. Fiłatowa 1946; — Fiłatow: Tkaniewaja terapia. Kliniczeskaja miedicina Nr 1 1950 r.: — Fiłatow: Osnownyje wopresy tkaniowoj terapii. Chirurgia Nr 7 z 1949 r.

Wpłynęło do Redakcji: 12. V. 1950.
Adres autora: Radom, ul. Piłsudskiego 4.

Dr Jerzy JASIEŃSKI Kraków

W sprawie zabiegów na gruczołach przytarczowych przy zniekształcającym zapaleniu stawów

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Dr Jerzy Jasieński)

Nawiązując do dyskusji, jaka toczyła się na jednym z przedwojennych Zjazdów Chirurgów Polskich, pragnę podzielić się dwoma dalszymi spostrzeżeniami klinicznymi. Doniesienie to uważam tym bardziej za celowe, że niewiele ogłoszono u nas dotychczas tego rodzaju przypadków. Gołosłownie natomiast potępiano metodę, nie wspominając nic o tym, czy opinia ta jest oparta na doświadczeniu własnym i na jakim.

Chodziło o dwóch trzydziestokilkuletnich chorych, z których jeden po przejściu 3 i 4-letniej, drugi 16-letniej golgoty cierpień, po wyczerpaniu wszystkich niemal możliwych do pomyślenia sposobów leczenia zachowaczego, zgłosili się w stanie ciężkiego kalectwa.

Jednemu z chorych po szesnastoletnim forsownym leczeniu oznajmiono, że dalsze leczenie jest już spóźnione. Obydwaj dawniej już szukali porady u chirurga, ten jednak, do którego się zgłosili, oznajmił im, że cierpienie jest nieuleczalne i że powinni się cieszyć ze stanu obecnego, mogłoby być bowiem jeszcze gorzej. Obydwaj godzili się na każdy zabieg operacyjny, nie pragnąc już wyleczenia kalectwa, ani nawet poprawy czynnościowej, a jedynie ulgi w cierpieniach i zapobieżenia dalszemu postępowaniu sprawy chorobowej, która z roku na rok coraz groźniejsze i większe czyniła postępy.

Choroba rozpoczęła się u pierwszego chorego od bólów we wszystkich stawach, najsilniejszych w stawach obydwu górnych kończyn i kręgów szyjnych, przy czym cały czas miała przebieg bezgorączkowy. Początkowo rozpoznano dnę, wobec czego chory przez czas dłuższy pozostawał na bezmięsnej diecie. Po salicylu i kausycie otrzymał w porządku kolejnym serie iniekcji „Neorjodiny“, „Mirionu“ i „Apicosanu“. Przebył dwukrotne leczenie w Trenczynie. Wobec stałego pogarszania się sprawy i wykazania na zdjęciu rentgenowskim daleko posuniętych zmian zniekształcających w zakresie lewego stawu biodrowego, w trzecim roku trwania choroby wyjechał na leczenie do Wiednia. Rozpoznano przewlekłe zapalenie stawów i przeprowadzono energiczne leczenie piramidonowe, a następnie tuberkulinowe

ze względu na przebytą przed 12 laty samoistną odmę piersiową. Wobec dalszego postępowania sprawy przeszedł następnie leczenie w Piszczanach, po którym nastąpiło bardzo znacze pogorszenie. Wskutek całkowitego zesztywnienia lewego stawu biodrowego, wystąpienia bólów i ograniczenia ruchów w stawie biodrowym prawym przestał niemal zupełnie chodzić. Ograniczenie ruchów rękami coraz bardziej postępowało naprzód, powiększało się też przykurczenie kończyn w stawach łokciowych.

Przy badaniu chorego uderzał wybitny niestosunek między daleko posuniętymi zmianami klinicznymi: zgrubienia stawów barkowych, łokciowych, przykurczami stawowymi, znacznym ograniczeniem ruchów w stawach, zanikami mięśniowymi, powstałymi w następstwie nieużywania kończyn, a brakiem najmniejszych chociażby śladów nieuniknionego w podobnym przypadku w warunkach normalnych odwapnienia kości, zwłaszcza odcinków ich nasad staw tworzących. Prawidłowe wysycenie cienia rysunku kostnego wszystkich kości, w większym nawet stopniu niż proces destrukcyjny i równocześnie kostno-twórczy, toczący się w obrębie główki i panewki lewego stawu biodrowego, który doprowadził do całkowitego jego zesztywnienia kostnego, utwierdziło mnie w przekonaniu, że mimo prawidłowego poziomu wapnia we krwi chodzi w tym przypadku niewątpliwie o nadczynność przytarczyc.

U drugiego chorego choroba rozpoczęła się od ostrego gośćca wielostawowego. Sprawa zaostrzała się kilkakrotnie w następnych latach. Po siedmiu latach wystąpiły pierwsze dolegliwości ze strony kręgosłupa i silniejsze bóle w kończynach dolnych. Po 11 latach rozpoczyna się pochylanie kręgosłupa ku przodowi, bolesne skurcze w mięśniach i trudności przy chodzeniu; w końcu roku przestał już zupełnie chodzić. Wobec postępującego pogorszenia w roku następnym mógł już sypiać tylko w pozycji siedzącej nad stołem. W trzy lata później wystąpiło całkowite zesztywnienie kręgosłupa, przy czym mógł się posuwać już tylko o lasce trzymanej oburącz przed sobą. W następnym roku wystąpiło nowe gwałtowne pogorszenie stanu obydwu kończyn dolnych. Od tego czasu odczuwa niezwykle silne bóle przy każdej próbie wykonania ruchu lewą nogą, zupełnie uniemożliwiające mu wstawanie, siadanie i kładzenie się do łóżka, przy każdej zmianie pozycji krzyczy z bólu w ciągu co najmniej godziny. Postępuje też wybitnie naprzód ograniczenie ruchów rąk i bolesne zesztywnienie ramion. Ostatnio wystąpił znaczny obrzęk prawego stawu barkowo-obojczykowego, połączony z silnymi bólami. Nie wykonuje też żadnych ruchów w stawie biodrowym lewym, wystąpił bowiem obrzęk całej kończyny dolnej lewej i zupełnie nie może zginać nogi przy siadaniu tak, iż siedzi na wpół leżąc. Wreszcie zjawił się szczękościsk, uniemożliwiający otwieranie ust i przyjmowanie wszelkich pokarmów stałych.

Spośród różnorodnych badań w międzyczasie u chorego przeprowadzonych zasługuje na szczególną uwagę kilkakrotnie stwierdzony nadmiar wapnia we krwi. Poziom jego przy pierwszym badaniu przed trzema laty wynosił 15.6 mg%, przy drugim — 14,2 mg%, przy trzecim — 11,4 mg%. Wielokrotnie wykonane zdjęcia wykazały postępowanie zniekształcających zmian w stawach międzykręgowych, wystąpiło nadwichnięcie drugiego kręgu szyjnego, wydłużenie brzegu trzonów i zwężenie przestrzeni międzykręgowych kręgosłupa szyjnego i piersiowego, w lędźwiowym zaś wytworzyły się mosty kostne pomiędzy poszczególnymi kręgami. Ponadto wykazano daleko posunięte zmiany zniekształcające w zakresie lewego stawu biodrowego i kolanowego. Zdjęcia czaszki świadczyły o nieznacznym powiększeniu rozmiarów siodełka tureckiego.

Chory notował skrupulatnie wszystkie przyjmowane leki, stosowane zabiegi i przeprowadzone leczenia, które nie przyniosły mu żadnej ulgi w cierpieniach. Jest ich cały szereg; widać, że usiłowano wykorzystać dokładnie całą farmakologię. Był więc leczony kolejno dużymi dawkami salicylu, atofanu, jodu, piperazyny, piramidonu i septaziny. Podawano mu preparaty tarczycy i przytarczycy, wstrzykiwano Jatren-caseinę, złoto, iodone-Robina, mirion, mleko, hormony przysadki mózgowej, pregnyl i lipolizynę, sinnodinę, tiodazynę, sulfoidol, arthrosan, atofanyl, androstynę, immoninę A, B, C i E, betabion forte, cebion, pregnyl, splenosan, dożylnie leukosalicyl i nowalginę, narkotyki i środki nasenne. Przeszedł leczenie w Swoszowicach, dwa leczenia w Truskawcu, leczenie w Montecatini-Terme i Monsummano, w Piszczanach, dwa leczenia w Jachimowie. Usunięto mu wszystkie zęby próchnicze i wyłuszczono migdałki. Próbowano płukania jelit w ciepłej kąpieli, diatermii, naświetlań lampą kwarcową i Roentgenem. Wytworzono wreszcie ropień fiksacyjny przez wstrzyknięcie olejku terpentynowego.

Operowałem obydwu chorych w uśpieniu sennarolowym, a nie w znieczuleniu miejscowym, z tego względu, że chciałem operować spokojnie tak długo, jak tego zajdzie potrzeba i aby uniknąć zmiany stosunków anatomicznych, nieuniknionej przy nastrzykiwaniu tkanek środkiem znieczulającym. Kołnierzykowate cięcie Kochera, połączone z przecięciem mięśni prostych szyi, daje odpowiednio szeroki dostęp i pozwala na przeprowadzenie zabiegu nawet w warunkach na pozór nieprawdopodobnych. Pierwszy przypadek nie przedstawiał zresztą szczególnych trudności technicznych. W drugim natomiast po uśpieniu chorego, po którym niesłusznie się spodziewałem, że pozwoli ono nieco odchylić ku tyłowi jego głowę, opadły mi dosłownie ręce, broda bowiem chorego znajdowała się w odległości 2 cm od środkowej części rękojeści mostka. Mimo to wszakże odsłoniłem nie tylko obydwa bieguny tarczycy, ale i usunąłem obie przytarczyce, górną i dolną po lewej stronie. W obydwu przypadkach mu-

siałem poszukiwać gruczołów po obydwu stronach. Gdyby zaś nie badanie histologiczne, przeprowadzone w czasie zabiegu, nie usunąłbym prawdopodobnie przytarczycy w żadnym z przypadków. Mam zaś poważne wątpliwości co do tego, czy zabieg zastępczy: wycięcie części tętnicy tarczowej dolnej lub tylnej powierzchni tarczycy pozwoliłyby w obydwu przypadkach na uzyskanie dobrego wyniku.

W pierwszym przypadku po usunięciu jednej przytarczycy poziom wapnia we krwi spadł po zabiegu z 10.5 do 8.75 mg%, w drugim po usunięciu dwu przytarczyc — z 11,5 do 9,6 mg%.

W pierwszym wystąpiła wybitna poprawa i stan chorego w dalszym ciągu z tygodnia na tydzień był coraz lepszy. Od chwili obudzenia się po zabiegu nie odczuwał on żadnych bólów i nie miał uczucia sztywności kończyn. Podczas gdy w ciągu ostatnich tygodni przed zabiegiem zawsze kilkakrotnie budził się w nocy z przykrym uczuciem sztywności kończyn, która ustępowała częściowo dopiero po wstaniu z łóżka, oczywiście nie o własnych siłach, i po kilkuminutowym spacerze po pokoju, po czym znów na dwie do trzech godzin zasypiał, aby po tym czasie powtórzyć ten sam manewr i musiał stale uciekać się do środków przeciwbólowych i nasennych, po zabiegu nieruchomo leżał w łóżku w ciągu dwu tygodni (był równocześnie operowany z powodu przepukliny), sypiał dobrze i nie odczuwał żadnych przykrych sensacji. Podczas gdy przed zabiegiem odległość między obydwu piętami wynosiła stale 50 cm i chory nie był w stanie zbliżyć stóp do siebie, w drugim czy w trzecim dniu po zabiegu zakładał już swobodnie nogę na nogę. Zauważył już też w tym czasie większą swobodę ruchów rękami. Przed zabiegiem, budząc się ze snu, nie był w stanie unieść ręki, ani wyciągnąć jej z pod kołdry, musiano mu kołdrę odsuwać i każdą z rąk z osobna podnosić ku górze; sztywność ta ustępowała dopiero stopniowo i częściowo po wykonaniu kilku ruchów. Po zabiegu zaś sam bez trudności odsuwał kołdrę i unosił ręce ku górze, golił się sam, czesał, również szczotką, bez najmniejszego wysiłku, ubierał, zapinał kołnierzyk, swobodnie zakładał ręce na głowę itd Wszystkich tych czynności nie był w stanie przed zabiegiem wykonać. Ustąpiło też usztywnienie lewego stawu biodrowego, wskutek czego znacznie lepiej chodził, unosił lewą nogę ku górze i mógł normalnie wchodzić na schody i odbywać dłuższe spacery. Wynik zabiegu był niezwykły i chory, bardzo szczęśliwy ze stanu swego zdrowia, mógł wkrótce podjąć pracę.

W drugim przypadku, mimo iż chodziło niewątpliwie o znaczną nadczynność przytarczyc wynik w sześć tygodni po usunięciu dwu gruczołów wiele jeszcze niestety pozostawiał do życzenia. Wybitna poprawa podmiotowa — zupełne ustąpienie bólów — utrzymywała się tylko w ciągu trzech dni, po czym bóle w lewej kończynie dolnej, sztywnej w biodrze i kolanie, obrzękłej od czasu powstania do otwarcia ropnia fikcyjnego, powróciły na nowo. Poprawa dotyczyła otwierania ust, do których wprowadzić można było dwa palce, gdy poprzednio nie mieścił się w nich nawet jeden, co pozwalało na normalne odżywianie się chorego. Poprawiły się ruchy w zakresie kończyny dolnej i obydwu górnych, zaznaczone były wprawdzie w bardzo niewielkim co prawda zakresie ruchy głową, których poprzednio nie był w stanie wykonać. Lewa noga nadal wszakże jest powodem nieustannych skarg i uniemożliwia choremu swobodne siedzenie i poruszanie się. Być może zabieg przeprowadzony w tym przypadku późno, dopiero w 16. roku trwania choroby, nie jest już w stanie dokonać zmian i dalsza poprawa nie nastąpi. Być może jednak również. że przypadek należy do tych, o których mówi L e r i c h è, że zarówno po zabiegu na gruczole dokrewnym, jak i na układzie współczulnym, początkowo może się nawet nam wydawać, że sprowadziliśmy pogorszenie choroby i długo nieraz musimy czekać na wystąpienie poprawy. Jest bowiem do pomyślenia, że utrzymująca się w ciągu tak długiego czasu nadczynność przytarczyc, nie tylko sprowadziła zesztywnienie ¾ co najmniej wszystkich stawów, lecz odbiła się również na czynności innych gruczołów dokrewnych i że wiele jeszcze potrzeba czasu dla przywrócenia zaburzonej ich równowagi, o której wiemy tak mało. Czas obserwacji przypadku jest jednak stanowczo zbyt krótki dla snucia daleko idących wniosków. Z drugiej strony poprawa pod wielu względami jest niewątpliwa i wniosek o zawodzie metody byłby stanowczo niesłuszny.

Właściwie przypadek może jest jeszcze zbyt świeży i nie nadaje się do publikacji. Omawiam go wyłącznie dla tych, którzy wypowiadają się przeciw paratyreoidektomii, nie proponując wzamian żadnego innego bardziej celowego zabiegu operacyjnego, który byłby w stanie powstrzymać nieubłaganie postępujące naprzód ciężkie, nieuleczalne dotychczas przy pomocy wszystkich metod leczenia zachowawczego kalectwo i złagodzić potworne bóle tych chorych.

Obydwaj chorzy mogą mieć słuszny żal do kilkudziesięciu leczących ich w ciągu lat lekarzy o to, że im nie mówili nic o możliwośc przeprowadzenia zabiegu operacyjnego, który przyniósłby im ulgę. Czy słuszne jest przemilczenie o zabiegu tylko dlatego, że nie mamy do niego zaufania? I czy tak pięknie wyłożona przez L e r i c h é'a chirurgia bólu nie znajdzie u nas większego zrozumienia ani zainteresowania i nadal będziemy oznajmiać nieuleczalnym zdaniem naszym chorym, że nie jesteśmy w stanie przynieść im żadnej ulgi w cierpieniach?

Wiemy o istnieniu, przytarczyc od 69 lat; już przed 40 laty zwrócono nam uwagę na to, iż doniosłą odgrywają one rolę w przemianie wapnia i fosforu w ustroju; od lat 24 znamy wydalany przez nie hormon. Fizjologiczna wszakże czynność przytarczyc tłumaczy nam do dziś jeszcze szereg tylko sprzecznych hipotez. Wiadomości zaś

nasze o ich patologii tym więcej muszą pozostawiać do życzenia.

Od 20 lat prowadzą żmudne badania nad wyjaśniem patologii przytarczyc chirurdzy — fizjolodzy francuscy: L e r i c h e i J u n g. Doszli oni do przekonania, że patologia przytarczyc jest bardzo zawiła, że poza nadczynnością przytarczyc w chorobie Recklinghausena i wypadnięciem ich czynności w tężyczce istnieje jeszcze cały szereg postaci przejściowych różnorodnych pod względem nasilenia zaburzeń w wydalaniu wewnętrznym tych gruczołów, związanych zarówno z nadczynnością, jak i z upośledzeniem ich nadczynności wydzielniczej, zaburzeń dotychczas ukrytych, uchodzących naszej uwadze, będących przyczyną różnorodnych schorzeń, niesłusznie do dziś uważanych za choroby obwodowe.

Krytycy dla dyskwalifikacji zabiegów na przytarczycach w przypadkach zniekształcającego zapalenia stawów wykorzystują znane, bo przez nikogo nieukrywane fakty, że nieudana paratyreoidektomia dawała równie dobre wyniki lecznicze, jak i usunięcie gruczołu. Ze względu na spostrzegane niekiedy korzystne wyniki zabiegu, mimo iż nie okazał on wpływu na poziom wapnia we krwi, niektórzy niesłusznie uważali wycięcie przytarczyc za zabieg o działaniu podobnym do operacji na systemie współczulnym. Chodziło tu bowiem o zabiegi krańcowo różne, mające odmienne zadania, zupełnie sprzeczne cele. L e r i c h e tłumaczył dobre wyniki uzyskane w tych przypadkach nie zamierzanym, a mimo woli przeprowadzonym uczynnieniem przytarczyc, powstałym w następstwie rozszerzenia ich naczyń w związku z urazem operacyjnym. Twierdził on, że wyniki takie są jedynie do pomyślenia w przypadkach w których chodzi o prawidłowy lub niższy od normalnego poziom wapnia we krwi, nigdy natomiast nie zdarzają się przy hiperkalcemi. Wysunął przy tym śmiałą hipotezę, że w części przypadków zniekształcającego schorzenia wielostawowego chodzić prawdopodobnie może o ukrytą niedomogę przytarczyc.

Że taka ukryta niedomoga przytarczyc istnieje, świadczą o tym bardzo dobre wyniki uzyskane w szeregu różnorodnych schorzeń, (tężyczka, zapalenie wielostawowe i choroba Pageta) przez sympatektomię tętnic szyjnych wspólnej i wewnętrznej lub równoznaczne z tym zabiegiem usunięcie splotu nerwowego, znajdującego się w miejscu podziału tętnicy szyjnej, wreszcie wycięcie środkowego szyjnego zwoju współczulnego. Zabiegi te bowiem, jak to wykazali G o o r m g h t i g h i H e y m a n, a potwierdzili R e z a, Cruz, L e r i c h e, J u n g i W o r i n g e r uczynniają przytarczyce, wywołując przerost i rozrost ich miąższu.

Tego rodzaju ujęcie patogenezy zapalenia wielostawowego, które w jednych przypadkach miałoby być następstwem nadczynności, w innych niedomogi przytarczyc, mimo wręcz przeciwnych pozorów, nie wikła bynajmniej moim zdaniem sprawy leczenia chirurgicznego tego schorzenia.

Potwierdzenie, iż istotnie mamy do czynienia z niedomogą przytarczyc, znajdziemy w poprawie uzyskanej w przypadkach o prawidłowym lub niższym od normalnego poziomu wapnia we krwi pod wpływem podawania hormonu w przypadkach tych należało by więc przeprowadzić zabieg na tętnicy szyjnej. W przypadkach natomiast, w których stwierdzamy nadmiernie wysoki poziom wapnia we krwi i w tych, w których mimo normalnego jego poziomu przeprowadzone leczenie próbne przy pomocy hormonu Collina zawiodło, winniśmy uciec się do paratyreoidektomii, jako jedynej i racjonalnej i rokującej powodzenie metody leczniczej.

Istota sprawy niewątpliwie nie została jeszcze ostatecznie wyjaśniona, ostatecznie nie wyszliśmy dotychczas poza granice przypuszczeń. Słuszność wszakże ma L e r i c h e, twierdząc, że przy obecnym stanie rzeczy wierzyć raczej należy choremu, który czuje, niż rozumowaniu lekarzy, że wysuwane przez nich a priori zarzuty są nie tylko niepotrzebne, ale wręcz dla sprawy szkodliwe. Wystarcza narazie, że zabieg przeprowadzany w chorobach uważanych dotychczas za nieuleczalne, sprowadza poprawę stanu chorych, chociażby nawet poprawa ta była głównie podmiotowa, ograniczała się do ustąpienia bólów i zmniejszenia zaburzeń czynnościowych, nie znajdowała potwierdzenia anatomicznego wobec braku cofania się powstałych w ciągu lat rozległych zmian anatomicznych w kośćcu.

Przedwczesne jest jeszcze stanowczo twierdzenie, że zabieg pozbawiony jest wszelkiej wartości i że okres wycinania przytarczyc zbliża się ku końcowi. Słusznie podniósł O s t r o w s k i, że sprawa jest jeszcze mało zbadana i nie należy zapatrywać się sceptycznie. Jeżeli nawet w schorzeniach zesztywniających kręgosłupa i w zniekształcającym zapaleniu wielostawowym poprawa bywa tylko podmiotowa, polega głównie na złagodzeniu bólów, jeżeli zmiany anatomiczne nie cofają się wprawdzie, jak w dwóch przypadkach podanych przez D ę b i c k i e g o, lecz dalej nie postępują, jeśli wreszcie nie zawsze udaje się nam zatrzymać dalsze postępowanie sprawy, to być może dzieje się to dlatego, że operujemy przeważnie przypadki bardzo spóźnione. Część złych wyników przypisać też niewątpliwie należy źle przeprowadzonemu zabiegowi — nieusunięciu przytarczycy lub usunięciu niedostatecznej ilości tkanki gruczołowej — jednej zamiast dwu, czy też może nawet trzech przytarczyc, jakby to może w poszczególnych przypadkach czynić należało. Sprawa wymaga dalszych doświadczeń, gromadzenia dalszych, liczniejszych niż dotychczas spostrzeżeń. Bez tego nie tylko ani o krok nie posuniemy się naprzód i nie wyjaśnimy patologii przytarczyc, ale i nie przyniesiemy ulgi licznym rzeszom tych bardzo nieszczęśliwych chorych, których pełno jest co roku w Piszczanach, Jachimowie, i tych, którzy na to leczenie zresztą bezskuteczne, pozwolić sobie nie są w stanie. I jeszcze jedno. W przyszłości nie odmawiajmy za wcześnie

wartości nowym metodom leczniczym, z którymi nie zaznajomiliśmy się dokładnie, nie mamy dostatecznego osobistego doświadczenia, a nie dowierzamy doświadczeniu innych, zabiegom które może tylko dlatego nie dały wyniku, że nie prowadziliśmy ich tak, jak należało, zwłaszcza jeżeli z góry wiemy, że chorobliwa ambicja przewyższa naszą odwagę cywilną i nigdy nie pozwoli się nam przyznać do tego, że myliliśmy się.

Wpłynęło do Redakcji: 14. VI. 1950.
Adres autora: Kraków, ul. Szymanowskiego Boczna 5.

Jadwiga KRUPA Chrzanów

Stan zdrowotny dzieci

(według materiału Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem w Chrzanowie 1948 roku)

Tematem niniejszej pracy*) jest przedstawienie stanu zdrowotnego dzieci, zamieszkałych w Chrzanowie i najbliższych okolicach. Materiał statystyczny został zebrany w Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem T. P. D. w Chrzanowie za okres jednego roku. Jakkolwiek wszystkie prawie dzieci pochodzą ze środowiska robotniczego, jednakże ze względu na niejednolitość warstwy robotniczej, pochodzącej częściowo z miasta, częściowo ze wsi oraz ze względu na pewne różnice, dotyczące warunków życia środowiska, skąd dzieci pochodzą, uważałam za konieczne dołączyć do rozważań statystycznych opis tych środowisk, z których został zaczerpnięty materiał. Starając się połączyć element statystyczny i opisowy w pewną całość, podzieliłam moją pracę na trzy części. W pierwszej części podaję charakterystykę samego miasta Chrzanowa, jego okolic, jego warunków gospodarczych i ogólnych stosunków sanitarnych. W drugiej części analizuję materiał statystyczny, zebrany w trzech grupach zależnie od wieku. Wreszcie w trzeciej części zestawiam razem cały materiał i porównuję obraz w całości z wnioskami wysuwanymi przy omawianiu poszczególnych grup.

I.

Powiatowe miasto Chrzanów leży na południowym krańcu wyżyny Małopolskiej. (Średnia wysokość 200 m. n. p. m.). Cały obszar jest lekko sfalowany. W środku na wzgórzu, którego najniższym punktem jest dawny dwór, leży miasto. Nowa dzielnica miasta położona jest w pobliżu najwyższego punktu, tam również mieści się żłóbek dzienny. Okolica posiada liczne lasy, miejscami podchodzące pod samo miasto. Kilkadziesiąt morgów lasu należy do kompleksu terenów fabryki lokomotyw „Fablok". Las ten stanowi ozdobę okolicy i dobrodziejstwo dla licznych pracowników fabryki i miasta. Nieopodal lasów i wśród nich rozciągają się łąki i pastwiska. wśród których do niedawna znajdowały się dość liczne stawy, sadzawki i bagna. Samo miasto, którego istnienie stwierdza się już w XIII wieku przedstawia obraz niejednolity. Składa się ono zasadniczo z 5 części: 1) stare miasto, skupione koło rynku i kościoła, 2) nowe miasto, rozwijające się od czasu powstania fabryki lokomotyw w Chrzanowie, 3) dzielnica podmiejska Bereska, 4) dzielnica wiejska Kąty, 5) dzielnica wiejska Kościelec. Każda z tych dzielnic przedstawia odrębny, a specyficzny obraz warunków mieszkaniowych, higienicznych i sanitarnych. W starym Chrzanowie spotykamy obok 1—2 piętrowych kamienic, domy drewniane, pamiętające XVIII w. Ulice starym systemem wąskie i kręte. Za głównym szeregiem domów o mieszkaniach ciemnych, wilgotnych ciągnie się cały labirynt dawnych „zadziów" gdzie przed tym stały zabudowania gospodarskie jak stajnie, chlewy, wozownie, a obecnie mieszczą się najrozmaitsze składy oraz zbiorowiska śmieci. Nowa dzielnica odcięta od starej szeroką aleją obsadzona czterema rzędami lip i kasztanów, które stanowią ozdobę i płuca miasta, powstała na terenie dawnego obszaru dworskiego. Widzimy w niej ulice szerokie, wszystkie obsadzone drzewami, domy z ogrodami, mieszkania jasne, słoneczne, komfortowe, cała dzielnica sprawia wrażenie dobrze rozplanowanego miasta. Jeśli porównamy dzielnice podmiejskie i wiejskie to mają one cokolwiek lepsze warunki sanitarne anizeli stare miasto, jednak znacznie gorsze aniżeli nowe. Ludność osiadła w Chrzanowie trudniła się uprzednio rolnictwem i przemysłem. Od XIX wieku w związku z powstawaniem pierwszych ośrodków przemysłowych w tym terenie ulega zmianie rodzaj zatrudnienia mieszkańców. Rolnictwem w ścisłym znaczeniu zajmuje się stosunkowo mały procent ludności. Przeważnie stanowi ono uboczne zajęcie, względnie jest kombinowane z drugim celem stworzenia lepszych warunków bytu.

Rolnictwo nie może być zresztą w okolicy Chrzanowa jedynym warsztatem pracy i źródłem utrzymania człowieka, gdyż ziemia jest mało urodzajna. Żyźniejsze tereny znajdują się w okolicy Trzebini i Chełmka. Gospodarstwa rolne małe, prawie wyłącznie karłowate (do 1 ha rzadziej do 2 ha) nie wystarczają na wyżywienie rodziny. Głównym produktem rolnym są ziemniaki i żyto. Przeważająca liczba ludności miasta pracuje w przemyśle co stanowi ogółem więcej niż 50% wszystkich mieszkańców miasta, licząc w to dojeżdżających do innych ośrodków przemysłowych. Pierwsze miejsce w przemyśle zajmuje fabryka lokomotyw, założona w 1920 r. Fabryka posiada kolonię robotniczą pod lasem, którą zamieszkuje ponad 300 rodzin. Większa jednak część pracowników pochodzi z miasta i okolicznych wsi. Rodziny przeciętnie nieliczne z jednym do trojga dzieci.

---

*) Praca wykonana pod kierunkiem prof. dra B. Nowakowskiego i przyjęta jako praca doktorska.

Drugą fabryką na terenie miasta jest fabryka wyrobów ceramicznych „Stella“ powstała w 1928 r. Kolonia fabryczna starannie utrzymana składa się z kilkunastu will z dużymi, jasnymi mieszkaniami, obejmuje jednak nieznaczną liczbę pracowników (19 rodzin). Przeważnie robotnicy pochodzą z wiejskiej dzielnicy Chrzanowa, Kościelca oraz z okolicznych wsi głównie z Płazy. Rodziny przeciętnie z 3 do 4 dzieci. Fabryka Bata znajdująca się na terenie Chełmka zatrudnia robotników pochodzących częściowo ze wsi, częściowo z Chrzanowa. Kolonia fabryczna w Chełmku mieści się wśród lasu, składa się z kilkunastu dużych bloków, ustawionych w pewnych odległościach od siebie. Mieszkania nieduże, przeważnie 2-izbowe, rzadziej 1-izbowe, czysto utrzymane, zaopatrzone w nowoczesne urządzenia, ułatwiają życie rodzicom oraz sprawiają wrażenie dobrego stanu materialnego. Duża część pracowników fabryki, mieszkająca w okolicznych wsiach prowadzi równocześnie gospodarstwa, które opłacają się z uwagi na żyźniejszą glebę. Pracownicy pochodzący z Chrzanowa zamieszkują prawie wyłącznie wiejską dzielnicę Kąty. Rodziny robotnicze mają przeciętnie 1 do 3 dzieci.

Wśród przebadanych dzieci znaczną część stanowią dzieci pracowników innych instytucji (starostwa ,zarządu miejskiego, milicji, ubezpieczalni). Są to dzieci urzędników i robotników. W grupie tej zachodzi duża rozpiętość zarówno co do rodzaju zajmowanych mieszkań, jak i co do skali zarobków. Mieszkania przeciętnie 2 lub 3-izbowe, wysokość zarobków waha się w granicach od 5 do 30 tys. Ilość dzieci na rodzinę przeciętnie 1 do 3.

II.

Zebrany przeze mnie materiał stanowi wyniki badań 170 dzieci od 1 mies do 7 lat. Przy opracowaniu materiału Stacji, oparłem się na następujących podstawach:

I. Materiał podlegający opracowaniu, obejmuje dzieci, zgłaszające się do poradni zasadniczo jako zdrowe.

II. Opierając się na zaobserwowanych cechach fizjologicznych i patologicznych, umieściłam dzieci w trzech grupach zależnie od wieku.

I rok życia 600 dzieci, II i III rok życia 600 dzieci, IV, V, VI. i VII. rok życia 500 dzieci.

III. Dla każdej z tych grup rozpatrywane są następujące cechy: waga krzywica poziom Hb, zakażenie gruźlicze (na podstawie odczynów tuberkulin.)

IV. Wszystkie powyższe cechy rozpatrywane są w łączności z miejscem zamieszkania oraz w łączności z poszczególnymi ośrodkami przemysłowymi.

Przy podziale w zależności od miejsca zamieszkania uwzględniono:

I. Nowa dzielnica — nowa część miasta oraz kolonia robotnicza Fabloku.

II. Stara dzielnica — stare miasto, dzielnice wiejskie i podmiejska.

III. Wieś — okolica Chrzanowa.

W A G A

Przebadano 600 dzieci od 1 mieś. do 1 roku.

Wiek	Liczba dzieci	Waga (średnia arytm)
1 mies.	28	4178
2 „	69	4763
3 „	62	5135
4 „	43	5940
5 „	51	6911
6 „	57	7227
7 „	54	7502
8 „	54	7862
9 „	51	8177
10 „	51	8900
11 „	40	8917
12 „	40	9240

Porównując wagę przebadanych dzieci z wagą dzieci według tablic Barańskiego, Łomnickiego i Bogdanowicza, stwierdzamy wyraźnie niższą wagę wśród dzieci z terenu Chrzanowa. Różnice są tym większe im dziecko starsze, odchylenia od normy in minus dochodzą w II półroczu do — 10% śr. ar.).

Następna tablica przedstawia odchylenia wagi od — 40% do + 30%.

Największe odchylenia od normy stwierdzamy w zależności od miejsca zamieszkania. Wśród dzieci zamieszkałych w nowej dzielnicy znajdujemy najwyższy procent (57%) dzieci z wagą w normie oraz najniższy (29%) z wagą poniżej normy. Znaczne pogorszenie wykazują dzieci zamieszkałe w starej dzielnicy miasta (48% dzieci z wagą w normie oraz 37% dzieci z wagą poniżej normy). Dzieci z najniższą wagą pochodzą ze wsi (46% dzieci z wagą poniżej normy). W zależności od miejsca pracy nie stwierdza się tak wyraźnych różnic.

Najlepszy stan dziecka stwierdzamy wśród dzieci pracowników Fabloku (51% dzieci z wagą w normie oraz 34% dzieci z wagą poniżej normy. Dzieci pracowników fabryki Stella, Bata oraz innych zawodów wykazują identyczny procent (45%) dzieci z wagą poniżej normy.

Wiek	—40%	30%	—20%	—10%	+10%	+20%	+80%	razem
1 m.	—	2	3	11	5	4	3	28 dzieci
2 m.	2	2	11	24	16	11	3	69 „
3 m.	5	4	16	21	9	6	1	62 „
4 m.	—	4	13	12	11	3	—	43 „
5 m.	2	4	11	12	11	5	8	51 „
6 m.	5	6	13	18	7	6	2	57 „
7 m.	2	5	17	19	8	1	2	54 „
8 m.	3	6	13	22	7	1	2	54 „
9 m.	3	3	18	16	8	3	—	51 „
10 m.	1	9	12	13	8	4	4	51 „
11 m.	2	8	12	12	5	1	—	40 „
12 m.	—	8	12	11	6	1	2	40 „
	25	61	151	191	101	46	25	600 dzieci

Dzieci z wagą poniżej normy 237 = 39%. (= 40%, = 30%, = 20%)
Dzieci z wagą w normie (= 10%, + 10%) 292 = 49%.
Dzieci z wagą powyżej normy + 20%, + 30%) 71 = 12%.

A) **Waga w zależności od miejsca zamieszkania:**

	poniżej normy	w normie	powyżej normy	razem
nowa dzielnica	35=29%	36=57%	16=14%	115 dzieci
stara dzielnica	76=37%	97=48%	30=15%	203 „
wieś	128=45%	129=46%	25= 9%	282 „
	237=39%	292=49%	71=12%	600 dzieci

B) **Waga w zależności od miejsca pracy:**

	poniżej normy	w normie	powyżej normy	razem
Fablok	78=34%	117=51%	34=15%	229 dzieci
Stella	24=43%	28=50%	4= 7%	56 „
Bata	52=43%	53=44%	16=13%	121 „
Różne	83=43%	94=48%	17= 9%	194 „
	237=39%	292=48%	71=12%	600 dzieci

Dzieci pracowników Fabloku i różnych zawodów pochodzą w większej części z miasta, dzieci pracowników fabryki Stella i Bata prawie wyłącznie ze starej dzielnicy i ze wsi.

K r z y w i c a.

Krzywicę rozpoznawano bez badań chemicznych i bez zdjęć Rtg. Rozpoznanie ustalono na podstawie objawów klinicznych, które daje krzywica, a mianowicie: zmiany ze strony kośćca (zmiękczenie czaszki, różaniec krzywiczy, zniekształcenie klatki piersiowej, skrzywienie kończyn, zgrubienie nasad kości długich), opóźnione i nieprawidłowe ząbkowanie, późne zarastanie ciemiączka, powiększenie brzucha i śledziony, późne wystąpienie czynności statystycznych: siadania, chodzenia.

Materiał przebadany obejmuje 414 niemowląt od 3 mies. do 1 roku (z pośród tych samych dzieci, u których wykonano pomiary wagi).

Największy procent krzywicy stwierdzamy na wsi (28%), cokolwiek mniejszy w starej dzielnicy (21%), najniższy (17%) wśród dzieci zamieszkałych w nowej dzielnicy.

W zależności od miejsca pracy rodziców największy procent krzywicy znajdujemy wśród dzieci pracowników Fabloku (30%), następnie wśród dzieci pracowników Bata, Stella najmniejszy (17%) wśród dzieci pracowników innych zawodów.

Wśród niemowląt stwierdzamy 40% dzieci z poziomem Hb do 60%. Największy procent dzieci z niskim poziomem Hb (do 60% Hb) znajdujemy na wsi (55% dzieci), mniejszy w starej dzielnicy (41% dzieci), najmniejszy w nowej dzielnicy (27% dzieci).

W II i III roku życia dziecka odchylenia od normy (według tablicy Barańskiego, Bogdanowicza i Łomnickiego) in minus przekraczają 10% (śred. arytm.).

Dzieci w II i III roku życia

Waga

Wiek	liczba dzieci	wawa (sr. arytm.)
13 m.	38	
14 m.	37	
15. m.	40	9854
16 m.	40	
17 m.	27	
18 m.	34	10357
19 m.	24	
20 m.	31	
21 m.	21	11390
22 m.	13	
23 m.	12	
24 m	63	11520
25 m.	32	
26 m.	24	
27 m.	20	11636
28 m.	11	
29 m.	11	
30 m.	22	12627
31 m.	6	
32 m.	11	
33 m.	9	13241
34 m.	12	
35 m.	4	
36 m.	58	13228

Poziom hemoglobiny

Wykonano 145 badań.

	41—50%Hb	51—60%Hb	61—70%Hb	71—80%Hb	81—90%Hb	razem
nowa dzielnica	2	10	19		—	44 dzieci
stara dzielnica	10	17	25		1	65 „
wieś	4	16	12		—	36 „
	16	43	56	29	1	145 dzieci

	41—60%Hb	61—90%Hb	razem
nowa dzielnica	12=27%	32=73%	44 dzieci
stara dzielnica	27=42%	38=58%	65 „
wieś	20=55%	16=45%	36 „
	59=50%	86=60%	145 dzieci

Zakażenie gruźlicze

Wykonano 145 Pirquetów u dzieci od 6 miesięcy do 1 roku.

nowa dzielnica na 35 wykonanych Pirq. stwierdzono 1 Pirq. dod. 2,8%
stara dzielnica na 75 wykonanych Pirq. stwierdzono 1 Pirq. dod. 1,3%
wieś na 35 wykonanych Pirq. stwierdzono 2 Pirq. dod. 0,0%

na 145 wykonanych Pirq. stwierdzono 2 Pirq. dod. 1,4%

Waga dzieci w II i III roku życia z odchyleniami od —40% do +30%

wiek	—40%	—30%	—20%	—10%	+10%	+20%	+30%	razem
13 m.	1	5	9	18	5			38
14 m.	1	7	12	14	3			87
15 m.	2	7	20	9	2			40
16 m.	1	14	13	8	4			40
17 m.		5	13	4	2	3		27
18 m.	2	7	16	6	2	1		34
19 m.	1	4	17	2				24
20 m.	3	3	12	5	6	2		31
21 m.		3	9	7	2			21
22 m.			8	3	1		1	13
23 m.		2	3	5	1	1		12
24 m.	3	5	14	30	8	1	2	63
25 m.	1	3	3	14	7	4		32
26 m.		6	5	9	3	1		24
27 m.	1	5	7	6	1			20
28 m.	1	1	5	2	1		1	11
29 m.		1	4	5		1		11
30 m.	1	1	8	10	2			22
31 m.		2	4					36
32 m.	1	1	6	2		1		11
33 m.		4		3	2			9
34 m.	2	2	6	1	1			12
35 m.	1				3			4
36 m.	4	16	10	15	11	1	1	58
	26	104	204	178	67	16	5	600

Dzieci z wagą poniżej normy (—40%, —30%, —20%), 334=56%
Dzieci z wagą w normie (—10%, +10%) 245=41%.
Dzieci z wagą powyżej normy (+20%, +30%), 21=3%.

a) Waga w zależności od miejsca zamieszkania

	poniżej normy	w normie	powyżej normy	razem
nowa dzielnica	49=45%	55=50%	6=5%	110 dzieci
stara dzielnica	107=53%	91=45%	4=2%	202 „
wieś	178=62%	99=34%	11=4%	288 „
	334=56%	245=41%	21=3%	600 dzieci

b) Waga w zależności od miejsca pracy

	poniżej normy	w normie	powyżej normy	razem
Fablok	129=59%	82=38%	6=3%	217 dzieci
Stella	32=46%	36=51%	2=3%	70 „
Bata	108=57%	74=39%	8=4%	190 „
Różne	65=53%	53=43%	5=4%	123 „
	334=56%	245=41%	21=3%	600 dzieci

Najlepszy stan dzieci pod względem wagi stwierdzamy w nowej dzielnicy (45% dzieci z wagą poniżej normy, 50% dzieci z wagą w normie), gorszy stan stwierdzamy wśród dzieci zamieszkałych w starej dzielnicy (53% dzieci z wagą poniżej normy, 45% dzieci z wagą w normie), najgorszy wśród dzieci pochodzących ze wsi (62% dzieci z wagą poniżej normy, 34% dzieci z wagą w normie). W zależności od miejsca pracy rodziców nie stwierdzamy tak wyraźnych różnic. Najgorszy stan znajdujemy wśród dzieci pracowników Fabloku, Bata i różnych zawodów, najlepszy wśród dzieci pracowników fabryki Stella.

Krzywicę w największym procencie stwierdzamy wśród dzieci zamieszkujących wieś (31%) oraz wśród dzieci zamieszkujących starą dzielnicę (28%) w bardzo małym procencie znajdujemy krzywice wśród dzieci pochodzących z nowej dzielnicy miasta (12%).

Poziom hemoglobiny

Wykonano 144 badań

	41—50% Hb	51—60% Hb	61—70% Hb	71—80% Hb	81—90% Hb	razem
nowa dzielnica	2	7	17	5	1	32 dzieci
stara dzielnica	10	23	29	8	2	72 „
wieś	6	17	13	2	2	40 „
	18	47	59	15	5	144 dzieci

	41—60% Hb	61—90% Hb	razem
nowa dzielnica	9=28%	23=72%	32 dzieci
stara dzielnica	33=45%	39=55%	72 „
wieś	23=57%	17=43%	40 „
	65=45%	79=55%	144 dzieci

Największy procent dzieci w II i III roku życia z niskim poziomem Hb od 41% Hb do 60 Hb) stwierdzamy na wsi (57% dzieci), mniejszy w starej dzielnicy (45%), najmniejszy w nowej dzielnicy (28%).

Zakażenie gruźlicze

Wykonano 179 prób tuberkulinowych.

nowa dzielnica — na 41 wykonanych Pirq. stwierdzono 2 Pirq. dod.= 5%
stara dzielnica — na 80 wykonanych Pirq. stwierdzono 12 Pirq. dod.=15%
wieś — na 58 wykonanych Pirq. stwierdzono 7 Pirq. dod.=12%

na 179 wykonanych Pirq. stwierdzono 22 Pirq. dod.=12%

Największy procent zakażenia gruźliczego stwierdzamy wśród dzieci zamieszkujących starą dzielnicę (15%), mniejszy wśród dzieci zamieszkałych na wsi (12%), najmniejszy wśród dzieci pochodzących z nowej dzielnicy (5%).

D z i e c i od 4 r o k u ż y c i a d o 7 l a t.

W a g a.

wiek	liczba dzieci	waga (średn. arytm.)
3 ½ lat	48	14430
4 „	104	15330
4 ½ „	43	16495
5 „	140	16702
5 ½ „	29	18423
6 „	83	18834
6 ½ „	31	20363
7 „	22	20800

Wśród dzieci w wieku przeszkolnym stwierdzamy odchylenia wagi średniej nie dochodzące do 10% poniżej normy.

Odchylenie wagi od normy od —30% do +30%:

wiek	—30%	—20%	—10%	+10%	+20%	+30%	razem
3 ½ l.	5	16	10	16	1		48
4 l.	13	30	38	14	7	2	104
4 ½ l.	1	14	18	5	5		44
5 l.	16	40	47	25	12		140
5 ½ l.	1	2	4	14	8		29
6 l.	10	17	39	13	4		83
6 ½ l.	2	15	13	1			31
7 l.	1	8	6	5	1	1	22
	50	144	185	87	31	3	500

a) Waga w zależności od miejsca zamieszkania:

	poniżej normy —30% —20%,	w normie —10%, +10%,	powyżej normy +20%, +30%,	razem
nowa dzielnica	39=26%	96=66%	11=8%	146
stara dzielnica	84=38%	120=54%	18=8%	222
wieś	71=53%	56=43%	5=4%	132
	194=39%	272=54%	34=7%	500

b) Waga w zależności od miejsca pracy:

	poniżej normy —30% —20%,	w normie —10%, +10%	powyżej normy +20%, +30%,	razem
Fablok	87=38%	129=57%	12= 5%	228 dzieci
Stella	18=56%	12=38%	2= 6%	32 „
Bata	31=56%	21=38%	3= 6%	55 „
Różne	58=31%	110=59%	17=10%	185 „
	194=39%	272=54%	34= 7%	500 dzieci

W wieku przedszkolnym najwyższą wagę stwierdzamy wśród dzieci zamieszkujących nową dzielnicę (26% dzieci z wagą poniżej normy, 66% dzieci z wagą w normie), znacznie gorszy stan stwierdzamy wśród dzieci pochodzących ze starej dzielnicy (38% dzieci z wagą poniżej normy, 54% dzieci z wagą w normie), a najgorszy stan wśród dzieci zamieszkałych na wsi (55% dzieci z wagą

poniżej normy, 43% dzieci z wagą w normie). W zależności od miejsca pracy rodziców stwierdzamy najlepszy stan wśród pracowników różnych zawodów oraz dzieci pracowników Fabloku, najgorszy wśród dzieci pracowników Stella i Bata.

Największy procent krzywicy w wieku przedszkolnym stwierdzamy na wsi (49%), mniejszy w stsarej dzielnicy (41%), najmniejszy wśród dzieci zamieszkujących nową dzielnicę (24%).

W zależności od miejsca pracy rodziców największy procent krzywicy stwierdzamy wśród pracowników Stella, następnie wśród dzieci pracowników różnych zawodów, Bata oraz Fabloku.

Wykonano 177 badań poziomu Hb.

	41—50% Hb	51—60% Hb	61—70% Hb	71—80% Hb	81—90% Hb	razem
nowa dzielnica	2	6	25	12	2	45 dzieci
stara dzielnica	9	26	34	22	5	96 „
wieś	4	11	14	7		36 „
	13	43	71	41	7	177 dzieci

	41—60% Hb	61—90% Hb	razem
stara dzielnica	8=17%	37=83%	45 dzieci
nowa dzielnica	35=36%	61=64%	96 „
wieś	17=47%	19=53%	36 „
	60=34%	117=66%	177 dzieci

Najniższy poziom Hb (41% — 60% Hb) stwierdzamy wśród pochodzących ze wsi (47% dzieci). Dzieci zamieszkałe w starej dzielnicy wykazują mniejszy procent dzieci z niskim poziomem Hb (36% dzieci), najlepszy stan znajdujemy wśród dzieci zamieszkałych w nowej dzielnicy (17% dzieci z niskim poziomem Hb).

Zakażenie gruźlicze.

Wykonano 400 Pirquetów.

Zakażenie gruźlicze w zależności od miejsca zamieszkania:

nowa dziel.	= na 138	wykonanych	Pirq.	stwierdzono	15	Pirq.	dod.	= 10%
stara dziel.	= na 162	„	„	„	47	„	„	= 29%
wieś	= na 100	„	„	„	12	„	„	= 12%
	400	wykonanych	Pirq.	stwierdzono	72	Pirq.	dod.	= 18%

Największy procent zakażenia gruźliczego stwierdzamy wśród dzieci zamieszkałych w starej dzielnicy, (29% dzieci), znacznie mniejszy procent dzieci zakażonych na wsi (12% dzieci), najmniejszy wśród dzieci zamieszkujących nową dzielnicę 10% dzieci).

Tablica sumaryczna.

	I rok. ż.	II i III r. ż.	IV, V, VI, VII r. ż.
Waga poniżej norm.	39%	56%	39%
nowa dziel.	29%	45%	26%
stara dziel.	37%	53%	38%
wieś.	45%	62%	53%
Krzywica:	22%	27%	38%
nowa dziel.	17%	12%	24%
stara dziel.	21%	28%	41%
wieś.	28%	31%	48%
Niedokrwistość:	40%	45%	35%
nowa dziel.	27%	28%	17%
stara dziel.	42%	45%	36%
wieś.	55%	57%	47%
Zakażenie t. b. c.:	1.4%	12%	18%
nowa dziel.	2.8%	5%	10%
stara dziel.	1.3%	15%	29%
wieś.	0	12%	12%

III.

Przechodzę obecnie do omówienia całości materiału, rozpatrując kolejno wyżej omówione cechy: wagę, krzywicę, poziom Hb, zakażenie gruźlicze wśród dzieci środowiska przemysłowego. Waga opracowana została w porównaniu z tablicami Barańskiego, Bogdanowicza i Łomnickiego, które to tablice opracowane na materiale dzieci polskich uważałam za bardziej odpowiednie jako materiał porównawczy, aniżeli tablica Pirqueta i Kornfelda opracowane na dzieciach pozostajacych w odmiennych warunkach. Krzywica rozpoznawana była bez badań chemicznych i bez zdjęć Rtg. Rozpoznanie ustalono na podstawie objawów klinicznych, jakie daje krzywica, a mianowicie zmiany ze strony kośćca (zmięknienie czaszki, różaniec krzywiczy, zniekształcenie klatki piersiowej, skrzywienie kończyn, zgrubienie nasad kości długich), opóźnione ząbkowanie, późne zarastanie ciemiączka, powiększenie brzucha, śledziony, późne wystąpienie czynności statycznych: siadania, stania, chodzenia.

Poziom Hb oznaczono według Sahli'ego. Poziom ten zachowuje się dość różnie zależnie od wieku. Wysoki poziom Hb stwierdzamy w pierwszych dniach życia dziecka opada stale, osiągając najniższe wartości około I roku. Od II roku życia poziom Hb stale wzrasta, osiągając w wieku 5 lat 85% Hb Zakażenie gruźlicze stwierdzono na podstawie odczynów tuberkulinowych (z wykluczeniem dzieci szczepionych przeciw gruźlicy).

W grupie dzieci od 1 mies. do I roku stwierdziłam 39% dzieci z wagą poniżej normy — 49% z wagą w normie oraz 12% z wagą powyżej normy (jako normę przyjęto dzieci z odchyleniami od — 10% do + 10%). Do 3 mies. życia średnia wagi odpowiadała normie, od 3 mies. życia następuje szybkie obniżenie wagi średniej, dochodzące w II półroczu do 10%. Krzywicę w tym wieku (od 3 mies. życia) stwierdzono w 22%, poziom Hb od 40 do 60% Hb w 40% przypadków, zakażenie gruźlicze 14%.

Powyższy stan tłumaczy nam patofizjologia wieku niemowlęcego. Najistotniejszą cechą tego okresu jest pokrywanie potrzebnych dla rozwoju składników odżywczych przez pokarm naturalny, — mleko matki. Ze względu jednak na małą zawartość witamin i żelaza pokarm kobiecy wystarcza dziecku zaledwie do 3 mies. życia, gdyż do tego czasu uzupełnia dziecko brakujące składniki z zapasów nagromadzonych w narządach wewnętrznych jeszcze z okresu płodowego. Z tego powodu już od 3 mies. życia musi być dziecko dokarmiane surowymi sokami owocowymi oraz jarzynami. Bardzo często matka nie pouczona o wartości pokarmu naturalnego karmi dziecko sztucznie już od 3 mies. życia. Najczęściej zmusza ją do tego praca poza domem, gdyż według instrukcji Ministerstwa Przemysłu i Handlu kobieta ma prawo do 2 miesięcznego urlopu po porodzie, względnie do 3-miesięcznego o ile nie wykorzystała 1 mies. przed porodem. W tych przypadkach w związku z trudnością przystosowania się organizmu dziecka do zmienionych warunków odżywiania, przy

braku odpowiednich składników dochodzi do zaburzeń w postaci biegunek doprowadzających do wyniszczenia, niedokrwistości i krzywicy. Tym też należy sobie tłumaczyć spadek wagi, zaczynający się od 3 mies. życia. Niski poziom Hb wśród niemowląt w dość wysokim procencie, spowodowany jest brakiem żelaza, gdyż zarówno mleko kobiece jak i krowie zawierają żelazo w niedostatecznej ilości dla rozwoju dziecka. Nadto za rozwojem niemowlęcia, postępującym w niezwykle szybkim tempie w porównaniu z następowymi okresami życia dziecka, nie może podążyć rozwój narządów krwiotwórczych, w następstwie czego stwierdza się już fizjologiczne obniżenie poziomu Hb do 75%, które to obniżenie występuje wyraźniej wśród dzieci nieodpowiednio odżywianych, w szczególności pozbawionych jarzyn i surowych owoców. W tym okresie spotykamy się z zaburzeniami kostnienia, tj. krzywicą, której występowanie łączy się z brakiem witaminy D wytwarzanej czy to w pokarmach czy to w organiźmie pod wpływem promieni słonecznych.

W grupie dzieci średnich w II i III roku życia odchylenia zaznaczone w wieku niemowlęcym występują jaskrawiej. Wśród 600 dzieci przebadanych w tym okresie życia stwierdziłam 56% dzieci z wagą poniżej normy 41% z wagą w normie oraz 3% z wagą powyżej normy. Średnia wagi odbiega przeciętnie od normy o 12% in minus. Krzywicy w tym wieku stwierdzamy 27%, dzieci z poziomem Hb do 60% w 45% przypadków, zakażenia gruźliczego 12%.

W tym okresie życia dziecko ma duże zapotrzebowanie kaloryczne w związku z dużą utratą energii na ogólny rozwój fizyczny, przede wszystkim na ruch oraz duże zapotrzebowanie na materiał budulcowy zużywany na wzrastanie. Kościec i narządy ruchu rozwijają się najszybciej.

Przy diecie jednostronnej, ubogiej w jarzyny (obfitujące w sole mineralne i witaminy) oraz ubogiej w masło i nabiał, względnie przy diecie nieumiejętnie sporządzonej zaznaczają się wyraźniej opisane wyżej cechy zapoczątkowane w wieku niemowlęcym. Po wyjściu z okresu niemowlęcego stan dziecka nie wymaga już tak ustawicznej opieki jak w poprzednim okresie życia, jednakże rozwój dziecka nie postąpił na tyle by dziecko umiało sobie już samo radzić, a pozostawione często bez opieki wykazuje większe braki aniżeli w wieku niemowlęcym. W tym wieku wysuwają się na pierwsze miejsce następstwa niedoboru ilościowego (kalorycznego) w postaci niskiej wagi oraz niedoboru jakościowego w postaci niedokrwistości i krzywicy. Przyczyną niedokrwistości w tym okresie życia są obok zaburzeń z odżywiania zakażenia ropne, spotykane często w tym wieku, a spowodowane brakiem higieny i opieki.

Zakażenie gruźlicze wzrosło na 12% Choroby zakaźne zaczynają odgrywać większą rolę w wieku niemowlęcym.

Wyraźną poprawę stanu zdrowotnego dzieci stwierdzamy w wieku przedszkolnym (od IV-tego roku życia do 7 lat). W grupie tej wśród 500 przebadanych dzieci stwierdziłam 39% poniżej normy, 54% w normie oraz 7% powyżej normy. Ilość przypadków dzieci krzywiczych wzrosła do 38%, natomiast ilość dzieci z niskim poziomem Hb (do 60% Hb) zmniejszyła się do 32%. Zakażenie gruźlicze wzrosło do 18%.

Poprawa stanu zdrowotnego dzieci w wieku przedszkolnym tłumaczy się zmienionymi warunkami życia. W okresie przedszkolnym podstawową cechą jest przejście z zamkniętego koła rodzinego do życia pewnych skupień. Dziecko zaczyna się przystosowywać do uregulowanego trybu życia. W patologii okres ten jest bardziej pomyślny ze względu na rzadsze występowanie i mniejsze nasilenie chorób. Przebadane dzieci pochodzą z przedszkoli miasta Chrzanowa i najbliższych wsi. W przedszkolach pozostają dzieci pod opieką fachowych wychowawczyń oraz poddawane są okresowemu badaniu lekarskiemu. Pozostając około 8 godzin w przedszkolu otrzymują dwurazowy posiłek. Wpływa to niewątpliwie na poprawę wagi i zmniejszenie liczby dzieci niedokrwistych. Natomiast najwyższy procent dzieci ze zmianami krzywiczymi tłumaczy nam fakt, że dzieci te urodziły się w ostatnich latach wojny względnie w pierwszych latach powojennych, musiały więc pozostawać w bardzo ciężkich warunkach, następstwem czego były w stopniu wybitniejszym, wyżej opisane skutki nieodpowiedniego odżywania, które w miarę poprawy warunków bytu cofały się, pozostawiając jedynie ślady przebytej krzywicy.

Biorąc pod uwagę, że wyżej opisany stan zdrowotny może być zależny od warunków bytu, rozpatrywałem te same cechy (wagę, krzywicę, poziom Hb, zakażenie gruźlicze) w zależności z miejscem zamieszkania. Wszystkie dzieci pochodzą ze środowiska robotniczego, z tego blisko połowa (46%) pochodzi ze wsi, mniejsza część (36%) zamieszkuje starą dzielnicę, posiadającą bardzo złe warunki sanitarne oraz najmniejsza część (22%) pochodzi z nowej dzielnicy miasta, posiadającej najlepsze warunki.

Wyniki badań przedstawione na tablicy sumarycznej w zależności od miejsca zamieszkania wykazują najgorszy stan dzieci pod względem wagi krzywicy, niskiego poziomu Hb we wszystkich 3 grupach wieku wśród dzieci zamieszkałych na wsi, najlepszy wśród dzieci zamieszkałych w nowej dzielnicy miasta.

Dzieci zamieszkałe w starej dzielnicy wykazują stan cokolwiek lepszy aniżeli dzieci zamieszkałe na wsi, natomiast pod względem zakażenia gruźliczego wykazują największy procent.

Najgorszy stan zdrowia stwierdzamy wśród dzieci wiejskich jest zaprzeczeniem dotychczas istniejącego poglądu o lepszym stanie zdrowia dzieci wiejskich.

Jakkolwiek wieś pod względem warunków bytowania przewyższa miasto (większa możliwość zaopatrzenia się w niezbędne dla życia pro-

dukty żywnościowe jak mleko, masło, jaja, ziemniaki z własnego gospodarstwa), jednakże przez nieznajomość pielęgnacji, nieumiejętność odżywiania dziecka oraz przez zaniedbanie z powodu pracy około własnego gospodarstwa, stwierdzamy największe braki wśród dzieci pochodzących ze wsi.

Rodzina robotniczo-wiejska, składająca się przeciętnie z 4 do 5 osób zajmuje jedną izbę murowanego domku dwuizbowego (drugą izbę zajmuje inna rodzina). Ojciec jest jedynym żywicielem rodziny. Pracując w fabryce odległej bardzo często kilkanaście km od miejsca zamieszkania, z braku odpowiedniej komunikacji zmuszony jest pieszo odbywać drogę, co zabiera parę godzin czasu.

Nie mogąc godzin tych poświęcić na pomoc w gospodarstwie rolnym cały ciężar prowadzenia go przerzuca na barki kobiety, która skolei obowiązek opieki nad dzieckiem przerzuca na równi jak ona niedoświadczoną babkę W programie nauczania dzieci w szkole powszechnej nie znajdujemy godzin higieny, obejmujących wskazania racjonalnego żywienia i pielęgnowania dzieci. Skutkiem tego młodo wychodząca zamąż dziewczyna nie ma możności zaznajomienia się z powyższymi zasadami, wskazując w tej dziedzinie kompletną ignorancję, a jeżeli zmuszona jest do całodziennej pracy przy gospodarstwie, zostawiając dziecko na opiece jeszcze mniej doświadczonej babki, stanie się jasny wyżej nakreślony stan zdrowia dzieci, szczególnie zły II i III rok życia, w których to latach z racji fizjolopatologii dziecko wymaga troskliwej opieki.

W starej dzielnicy kobiety mają większą możliwość zapoznania się z zasadami pielęgnowania i żywienia dzieci głównie przez Stacje Opieki nad Dzieckiem, dlatego też w tej dzielnicy rzadziej przyczyną złego stanu zdrowia dziecka jest nieznajomość opieki nad nim, częściej złe warunki mieszkaniowe i materialne.

W zależności od miejsca pracy rodziców nie stwierdzamy tak wyraźnych różnic. Przyczyną tego jest zbliżona rozpiętość zarobków u pracowników różnych fabryk, różnice jakie się zaznaczają związane są raczej z miejscem zamieszkania aniżeli z miejscem pracy.

Na podstawie powyższych wyników stwierdzamy:

1. Największe odchylenia od normy pod względem wagi, krzywicy, niskiego poziomu Hb wśród dzieci w II i III roku życia.

2. Najgorszy stan zdrowia dzieci pod względem tych samych cech wśród dzieci zamieszkałych na wsi, następnie wśród dzieci pozostających w złych warunkach higienicznych i materialnych w mieście.

3. Najwyższy procent zakażenia gruźliczego w starych dzielnicach miasta, przeludnionych, posiadających najgorsze warunki sanitarne oraz zamieszkałych przez ludność najuboższą.

Dochodzimy do wniosku, że na stan zdrowotny dzieci wywierają bardzo duży wpływ warunki socjalne. Stan zdrowotny dziecka jest wypadkową znajomości zasad żywienia i pielęgnowania dziecka oraz warunków materialnych umożliwiających zrealizowanie tych wskazań.

Celem zmiany tego stanu rzeczy bardzo dużą rolę do spełnienia mają Stacje Opieki nad Matką i Dzieckiem oraz instytucje społeczne. Najistotniejszym zadaniem jest roztoczenie opieki zdrowotnej nad każdym dzieckiem przez rozbudowę sieci poradni rejonowych, w szczególności zaś przez objęcie opieką lekarską pielęgniarską dzieci wiejskich przynajmniej przez Stacje lotne. Główny nacisk w działalności stacji poza stałą kontrolą stanu zdrowotnego dziecka należy położyć na szerzeniu działalności propagandowej w zakresie pielęgnacji i żywienia dzieci oraz zwrócenie szczególnej uwagi na dzieci w II i III roku życia, a w szczególnych wypadkach zaniedbania dzieci otoczenie ich opieką przez żłóbki. W związku z wczesnym przechodzeniem na sztuczne karmienie, czego najczęstszą przyczyną jest praca matki, wskazane byłoby zakładanie kuchni mlecznych w większych ośrodkach celem zaopatrywania dzieci w higienicznie sporządzone mieszanki według wskazań lekarza. Ze względu jednak na duże odległości dzielące często kuchnię mleczną od miejsca zamieszkania dzieci, kuchnia taka nie może mieć powszechnego zastosowania. W tych wypadkach bardziej racjonalne byłoby stosowanie sproszkowanych mieszanek niemowlęcych, sporządzonych w państwowej wytwórni, a brak których daje się dotkliwie odczuwać. Mieszanki takie ułatwiłyby ich rozprowadzanie i sporządzanie w domu.

Wpłynęło do Redakcji: 27. III. 1950.
Adres autora: Chrzanów, 15 Grudnia 3.

Dr med. M. MIŚ Kraków

Retinopathia hypertensiva w oświetleniu nowych poglądów na istotę nadciśnienia

(Dokończenie)

Patogeneza zmian w siatkówce w r. hypertensiva wypływa, jak poprzednio wspomniałem, z zaburzeń układu naczyniowego, a prawie zawsze łączy się z nadciśnieniem. Nadciśnienie jest tylko objawem towarzyszącym tym zaburzeniom, ale poznanie warunków, w jakich powstaje pozwala nam na wniknięcia w istotę zjawisk, związanych z tymi zaburzeniami, zjawisk, których przyczyną wyjściową są najprawdopodobniej czynniki pochodzenia nerwowo-hormonalnego, uwarunkowane konstytucją ustroju i pewnymi osobniczymi właściwościami układów anatomicznych i fizjologicznych.

Dawne przypuszczenie autorów (B r i g h t i inni), że nadciśnienie jest tylko objawem towarzyszącym pewnym odmianom schorzenia nerek musiało ulec zmianie, gdy w r. 1895 C l i f f o r d wyodrębnił jednostkę chorobową z wysokim ciś-

nieniem przy braku zaburzeń czynnościowych ze strony nerek, jako tzw. nadciśnienie samorodne.

Na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych V o l h a r d wprowadził pojęcie nadciśnienia czerwonego, odpowiadające nadciśnieniu samorodnemu, a jako odrębną jednostkę chorobową, związaną z uszkodzeniem nerek, jednostkę, która miała stanowić przeciwstawienie nadciśnienia czerwonego — nadciśnienie blade.

V o l h a r d przypuszczał, że w nadciśnieniu czerwonym mamy do czynienia ze zmianami układu naczyniowego o charakterze czynnościowym, przejściowym, a w nadciśnieniu bladym ze zmianami organicznymi i nieodwracalnymi.

Występowanie nadciśnienia bladego po dłuższym trwaniu nadciśnienia czerwonego, jak również występowanie nadciśnienia bladego przy schorzeniach nerek, przebiegających pierwotnie bez nadciśnienia, raczej wskazywały, że podział V o l h a r d'a opierał się na obserwacji różnych okresów nadciśnienia samorodnego, że nadciśnienie złośliwe (blade) jest etapem końcowym, w którym pojawiają się daleko posunięte zmiany organiczne w układzie naczyniowym (E l l i s). Obecnie można ująć problem nadciśnienia samorodnego jako jedną całość, a podział V o l h a r d'a jako etapy rozwoju ogólnego schorzenia układu naczyniowego, którego nadciśnienie czerwone jest początkiem, a nadciśnienie złośliwe końcowym zejściem.

Przed wystąpieniem nadciśnienia samorodnego klinicznie stwierdzono stany, w których spotykamy się z okresowym podwyższeniem ciśnienia, prawdopodobnie na tle pewnych zaburzeń układu nerwowego, wzmożonego napięcia nerwów naczyniowych, stany, które określano jako prehipertenzja. Dłuższe działanie czynników, wywołujących zadrażnienie układu nerwowego centralnego i naczyniowo-nerwowego może doprowadzić do stałego podwyższenia ciśnienia, do nadciśnienia samorodnego. Okres prehipertenzji możemy nazwać przestrojeniem, nadwrażliwością, chwiejnością układu naczyniowego, który łatwo pod działaniem czynników uszkadzających egzo — czy endogennych może przejść w okres nadciśnienia stałego, samorodnego. Ten stan nadwrażliwości układu nerwowo-naczyniowego świadczy o jego mniejszej odporności, związanej prawdopodobnie z konstytucją ustroju.

Początkowo w nadciśnieniu samorodnym brak jest zmian anatomopatologicznych w układzie naczyniowym. Tętnice są napięte skurcz naczyń (tętnic) trzewnych przemieszcza krew do tętnic obwodowych, które mimo napięcia są nadmiernie wypełnione (nadciśnienie czerwone). W tym okresie w komórkach ścian naczyniowych występują zaburzenia procesów biochemicznych, które upośledzają ich odżywienie.

Zmiany te odbijają się na sprężystości naczyń, która początkowo zwiększona po pewnym czasie ulega uszkodzeniu; tętnice rozszerzone falą krwi nie powracają sprawnie do swego stanu pierwotnego. Równocześnie z zaburzeniami zachodzącymi w komórkach ścian naczyniowych naczynia tętnicze stają się więcej pobudliwe i łatwo reagują skurczem na bodźce nerwowe tak, że nawet początkowe rozszerzenie tętnic może przejść w zwężenie.

Zmiany kurczliwości tętnic wywołują wzrost ciśnienia, które działa drażniąco jako bodziec pobudzający kurczliwość, co w rezultacie daje początek circulus vitiosus układu naczyniowego. Wzmożenie ciśnienia wzmaga skurcze naczyniowe, będące znowu przyczyną wzrostu ciśnienia.

Przeciwdziałają temu zjawisku pewne urządzenia ochronne, regulujące stan ciśnienia w układzie naczyniowym na drodze odruchowej ze strony ośrodków naczyniowych, tzw. pressoreceptory. Miejsca uchwytu pressoreceptorów znajdują się w łuku tętnicy głównej i w zatoce szyjnej. Pressoreceptory są wrażliwe na bodźce natury mechanicznej i zależnie od wielkości ciśnienia regulują stan napięcia ośrodków naczyniowych. Podobne urządzenia ochronne regulują stan układu naczyniowego mózgu i prawdopodobnie pozostającego w ścisłej łączności rozwojowej układu naczyniowego siatkówki. Pressoreceptory działają na drodze odruchowej przez tzw. nerwy Hering'a z zatoki szyjnej, obniżając ciśnienie przez regulację napięcia ścian naczyń i wpływ na częstość bicia serca. Działanie pressoreceptorów jest jednak ograniczone tylko do pewnej wysokości ciśnienia (maksimum 200 mm Hg), jeżeli wartość graniczna zostanie przekroczona ustają odruchy regulacyjne. Zmiany czynnościowe w układzie naczyniowym tętniczym w miarę trwania nadciśnienia przechodzą w organiczne.

Ściany naczyń tętnic zwłaszcza tętniczek przedwłosowatych ulegają zgrubieniu, błony naczyniowe zwyrodnieniu szklistemu. W ścianach naczyń o zgrubiałej przydance spotykamy liczne drobne ogniska zwyrodnieniowe — lipoidowe i hyalinowe. W miarę trwania procesu, w ogniskach zwyrodnieniowych zaczynają się osadzać sole wapniowe, naczynia takie już nie posiadają zdolności zwężania i rozszerzania światła, nie podlegają wpływom pressoreceptorów.

Zaburzenia układu naczyniowego wywołują upośledzenie dopływu krwi do naczyń włosowatych, co w następstwie powoduje zaburzenia odżywiania tkanek. Ponieważ nerki są jednym z narządów, zużywających dużo tlenu (G l a s s e r, L a s c h l o), będą przede wszystkim narażone na niedotlenienie. Podobną wrażliwość na brak tlenu posiada tkanka nerwowa mózgu. Dzięki jednak odrębnym warunkom regulacji krążenia w układzie naczyniowym mózgu, nawet przy daleko posuniętym uszkodzeniu układu naczyniowego ogólnego, zaopatrzenie tkanki mózgowej w tlen jest do pewnego stopnia utrzymane.

Zmiany naczyniowe w nadciśnieniu dotyczą całego układu naczyniowego, a zatem także naczyń siatkówki i naczyniówki. Wziernikowo w tych okresach otrzymujemy obraz r. hypertensiva, któ-

ry w zależności od okresu nadciśnienia może poza zmianami naczyniowymi (skurcz, zwężenie, zgrubienie ścian, zmniejszenie światła, objawy ucisku żył) dawać obraz niedotlenienia tkanki nerwowej w postaci drobnych ognisk w pobliżu naczyń i w okolicy plamki żółtej. Uszkodzenie ścian naczyń wywołuje krwotoczki do siatkówki, w miejscu których lub dokoła nich tworzą się nowe ogniska zwyrodnieniowe. Zmiany te mają jednak własność cofania się, w zależności od stanu równowagi układu naczyniowego.

Ponieważ naczynia siatkówki są najbardziej dostępne dla badań, niektórzy autorzy (Lobeck, Björk, Koch) przypuszczali, że oznaczenie kalibru naczyń siatkówki w r. hypertensiva da nam pewne wskazówki co do ogólnego stanu układu naczyniowego. Wyniki badań okazały się jednak niedokładne, gdyż właśnie w naczyniach przedwłosowatych występują pierwsze zaburzenia, a te naczynia są trudno dostępne dla obecnych metod badań.

Upośledzenie procesów odżywiania nerek wywołuje uszkodzenie miąższu i zaburzenia czynności wydzielczej, doprowadzając do złośliwej marskości nerek. Zmiany anatomopatologiczne. występujące w utkaniu kłębuszkowym nerek, w nerce marskiej, dotyczą przede wszystkim naczyń tętniczych przedwłosowatych, które ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu, szklistemu, nawet martwicy. W następstwie tych procesów przychodzi do zaniku kłębuszków, a zaburzenie ukrwienia nerek wywołuje powstawanie ciał zwiększających jeszcze bardziej ciśnienie.

Zmiany naczyniowe obejmują nie tylko nerki, ale i naczynia innych narządów, cały układ naczyniowy, naczynia mózgu i siatkówki. Nadciśnienie samorodne przechodzi w końcową fazę nadciśnienia złośliwego. Tym zaburzeniom układu naczyniowego odpowiada obraz siatkówki r. hypertensiva nephritica

W okresie nadciśnienia złośliwego w obrazie dna oka obok typowego układu ognisk dokoła plamki żółtej, zmian naczyniowych, obrzęku siatkówki, często spotykamy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego może być wyrazem zaburzeń układu naczyniowego siatkówki (zwiększony wysięk obejmuje siatkówkę i włókna tarczy nerwu wzrokowego), ale w pewnej mierze świadczy o uszkodzeniu czynnościowym, w późniejszych okresach organicznym, naczyń mózgowych. Zwiększenie przepuszczalności ścian naczyniowych wywołuje obrzęk mózgu i wzrost ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego, którego objawem jest właśnie obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

Guillaume opisuje przypadki nadciśnienia złośliwego ze zmianami w dnie oka, z silnymi bólami, zawrotami głowy i objawami ogniskowymi mózgu, które wywołują podejrzenie guza mózgu. W przypadkach tych, jeżeli stwierdzono w dnie oka obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, przy nieznacznych ogniskach zwyrodnieniowych i krwotoczkach, wykonana kraniotomia wykazała napięcie opon mózgowych, silny obrzęk mózgu i podwyższone ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego. Zabieg odbarczający w tych wypadkach wpływał korzystnie na bóle głowy i zmiany oczne. Przy braku obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, a silnie zaznaczonych zmianach ogniskowych i naczyniowych nie stwierdzano zwykle objawów ciśnienia śródczaszkowego, a zabiegi odbarczające nie przynosiły ulgi. Autor sądzi że mimo braku ścisłej zależności między zmianami dna oka a zaburzeniami naczyniowymi mózgu zmiany te mogą dawać pewne wytyczne dla leczenia neuro-chirurgicznego powikłań mózgowych, występujących w nadciśnieniu złośliwym.

Wzajemną zależność między ciśnieniem przestrzeni śródczaszkowej a ciśnieniem żylnym w siatkówce wykazał na kilkunastu przypadkach W. Reis. Autor ten opierając się na badaniach Bauermana, że zaburzenia w przestrzeni podoponowej wywierają pośrednio drogą nerwu wzrokowego wpływ na naczynia żylne i tętnicze siatkówki, przeprowadzał pomiary ciśnienia żylnego w siatkówce dynamometrem, otrzymując wartości ciśnienia proporcjonalne do ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zmiany występujące w r. hypertensiva nephritica łączono dawniej tylko ze chorzeniem nerek i przyczyn doszukiwano się w produktach przemiany, które wskutek zaburzeń wydzielniczych nerki nie są wydalane z ustroju, krążą we krwi i wywierają działanie toksyczne na siatkówkę. Teoria toksyczna, pomijając tłumaczenie Bright'a łączącego zmiany w siatkówce z zaburzeniami w płynie mózgo-rdzeniowym, mimo nowych poglądów na istotę nadciśnienia, posiada jeszcze obecnie wielu zwolenników

Graefe, Leber uważali, że tym trującym ciałem jest reszta azotowa, Laroche stwierdzał w przypadkach r. hypertensiva nephritica zwiększenie zawartości cholesterolu we krwi, Koynagi ciała powstające jako produkt przemiany fosforu, Raadt zwiększenie amoniaku we krwi (miał stwierdzić także zwiększoną zawartość amoniaku w płynie wysiękowym w siatkówce), wreszcie Rizer i Plaques produkty różnego rodzaju, powstające w procesie przemiany tkankowej i zaburzenie ich wzajemnego stosunku ilościowego we krwi. Merkulow przypuszcza działanie toksyczne produktów przemiany płynu mózgo-rdzeniowego, a Michael i Jores za przyczynę uważają zmiany w ścianach naczyń dużych, natomiast Fontaine, Verwey zmiany sklerotyczne w małych naczyniach tętniczych przedwłosowatych; czynnikiem uszkadzającym, nawiązując do teorii toksycznej, miały być bliżej nieznane ciała, krążące we krwi Wielkość stopnia zatrucia próbowano określić procentową zawartością białka w moczu. Wobec stwierdzenia r. h. nephritica w przypadkach schorzeń nerek, przebiegających przy braku jakichkolwiek ciał toksycznych we krwi (Renard, Hornicker) przy braku albo niewielkiej ilości białka w mo-

czu, dotychczasowe teorie toksyczne nie tłumaczyły powstawania zmian w siatkówce.

Traube wprowadził pojęcie zwiększonych oporów na obwodzie, zwężenie łożyska naczyniowego wskutek zmian organicznych w ścianach naczyń nerki i od stopnia schorzenia nerek uzależniał zmiany w siatkówce Ta teoria mechaniczna, która miała tłumaczyć także powstawanie nadciśnienia ogólnego została odrzucona, gdy Sanato mimo wypełnienia parafiną wszystkich naczyń nerkowych nie otrzymał wzrostu ciśnienia.

Istnienie objawów ciężkiego uszkodzenia naczyniowego przy braku zaburzeń ze strony nerek, występowanie nadciśnienia złośliwego w nadciśnieniu samorodnym, wpływ czynnika nerwowego na stany prehipertenzyjne, postacie pośrednie między nadciśnieniem złośliwym a samorodnym wymagały uzupełnień i zmiany w dotychczasowych poglądach na problem nadciśnienia.

Powstały dwie teorie, humoralna i nerwowa Teoria humoralna opiera się na doświadczeniu Goldblatta, który po częściowym zaciśnięciu tętnicy głównej nerkowej u psa otrzymał nadciśnienie, trwające dłuższy czas. Niedokrwienie nerki wywołuje we krwi powstanie ciała, podnoszącego ciśnienie krwi, hipertenzyny. Ciało to powstaje przez działanie enzynu zawartego w komórkach kanalików nerkowych tzw. reniny, wyosobnionej już w roku 1898 przez Bergmana i Tiegerstedta, na globulinę zawartą we krwi — hipertenzynogen. Hipertenzyna albo angiotonina wstrzyknięta do ustroju, powoduje gwałtowny wzrost ciśnienia, trwający krótki okres czasu. W doświadczeniu Goldblatta, oprócz podwyższenia ciśnienia we krwi, wystąpił wzrost poziomu cholesterolu i zawartości azotu pozabiałkowego we krwi, objawy spotykane w klinicznym obrazie nadciśnienia samorodnego. Page nie stwierdził w doświadczeniu Goldblatta zaburzeń w wydalaniu mocznika, a wysokość ciśnienia była uniezależniona od stopnia wydolności nerek.

Wg. autorów amerykańskich istnieje jeszcze drugi mechanizm powstawania w nerce ciał, podwyższających ciśnienie, który polega na nieprawidłowej przemianie aminokwasów w niedokrwionej nerce. Ciała te są pewną odmianą amin, mających własność podwyższania ciśnienia krwi.

Teoria humoralna-nerkowa, gdyż Goldblatt i jego współpracownicy tylko nerce przyznają właściwość tworzenia hipertenzyny, ma swoje słabe strony, obniżające wartość tej teorii.

1) Taggart i Drury stwierdzili zmniejszenie, a później zanik wpływu reniny na wysokość ciśnienia przy wprowadzeniu jej do ustroju żywego w krótkich odstępach czasu. Prawdopodobnie zachodzi zjawisko wyczerpywania się hipertenzynogenu we krwi.

2) Po upływie 2 — 5 mies. od momentu uciśnięcia tętnic nerkowych nie można wykazać hipertenzyny, ani reniny we krwi.

3) U ludzi stwierdzono nieraz nadciśnienie przy braku niedokrwienia nerek. Przekonano się, że ukrwienie tkanek nerkowych jest dostateczne, skurcz bowiem tętniczek jest wyrównany wzmożoną pracą serca.

4) Nie wykazano wpływu wycięcia nerki na ciśnienie krwi, ani nadciśnienia samorodnego przy schorzeniach jednej nerki.

Teoria nerwowa za przyczynę nadciśnienia uważa zadrażnienie układu nerwowego ośrodkowego, w mniejszym stopniu obwodowego, który przez układ nerwowy autonomiczny wywołuje skurcz naczyń tętniczych. Zadrażnienie układu nerwowego mogą wywołać czynniki pochodzenia egzo- i endogennego, jak również pewne zaburzenia psychiczne przy istnieniu sprzyjającej osobniczej konstytucji ustroju (Gelstein, Hermann). Kylin widzi w nadciśnieniu zaburzenie równowagi między układem sympatycznym a parasympatycznym.

Za teorią nerwową przemawia, 1) chwiejność objawów spotykana w okresie prehipertenzji i początkach nadciśnienia samorodnego, która uwidacznia się: a) w wahaniach wysokości ciśnienia, zależnie od okresu dnia, obciążenie przewodu pokarmowego, zadrażnienia ośrodka oddechowego CO_2 (Tołubiewa), b) w obniżeniu ciśnienia podczas snu, c) w okresowym przecukrzeniu krwi i cukromoczu (Walawski J), 2) korzystny wpływ zabiegów chirurgicznych przeprowadzanych na układzie autonomicznym.

Przyjmując że w nadciśnieniu nadmierne napięcie układu naczyniowego wywołuje skurcze naczyń trzewnych, zastosowano przecięcie nerwów trzewnych (splanchnicetomia), tzw. zabieg Pendego. Przez zabieg ten uzyskiwano (Peet, Fryeberg) poprawę stanu czynnościowego nerek, z zanikaniem obrazu r. h. nephritica, nawet w ciężkich stanach nadciśnienia złośliwego.

W Polsce badania nad wpływem układu współczulnego na ciśnienie krwi przeprowadził W. Bross. W. Bross zastosował w kilku wypadkach nadciśnienia sympatektomię brzuszną, uzyskując obniżenie ciśnienia i poprawę stanu ogólnego.

Ważne znaczenie ma dobór przypadków nadciśnienia po operacji. Ciężkie postacie nadciśnienia z dużymi zmianami organicznymi w naczyniach mózgu, nerek, serca, z obrazem r. h. nephritica są przeciwskazaniem do zabiegów (Adson, Bross). Inni autorzy jednak (Peet) spostrzegali nawet w tych wypadkach poprawę.

Zabiegi przeprowadzone na nerwach trzewnych, poza zniesieniem nadmiernej pobudliwości tych nerwów, zmniejszają wydzielanie adrenaliny przez odnerwienie nadnerczy (Pende), co wskazywało by, że w nadciśnieniu układ współczulny bruszny łączy się w niepodzielną czynnościową całość (adreno-cardiac-aortic-complex Grille'a) z nadnerczami i nerwami tętnicy głównej. Stan ten został określony przez Semerau-Siemianowskiego jako neurosis vegetativa hypertensiva, a polega na wzmożeniu napięcia mięśniówki we wszystkich tętniczkach, początkowo nawet bez zmian anatomopatologicznych w ścianach naczy-

niowych, wywołany czynnikami pozanerkowymi (O r ł o w s k i). Teoria nerwowa posiada tę słabą stronę, że nie można wyosobnić roli zakończenia nerwowego od roli włókna mięśniowego w skurczu naczyniowym (J. W a l a w s k i).

Duży wpływ na powstawanie nadciśnienia, pomijając tworzenie hipertenzynogenu przez niedokrwioną nerkę, wywierają gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Zaburzenia czynności wydzielniczych i rozkojarzenie współdziałania gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (tarczyca, przysadka mózgowa, jajniki, hiperadrenalinemia, uważana przez V a q u e z a i L e r i c h a za przyczynę nadciśnienia), a nawet upośledzona czynność wątroby i trzustki mogą wywołać krótsze lub dłuższe okresy nadciśnienia.

Wobec tylu czynników, wpływających na wysokość ciśnienia we krwi, dopiero połączenie obu teorii, humoralnej i nerwowej, stwarza płaszczyznę, na której mogą być rozpatrywane zjawiska, związane z nadciśnieniem. Przyczyną zatem nadciśnienia byłyby zaburzenia nerwowo-wydzielcze, naruszające równowagę układu naczyniowego tętniczego.

W okresie prehipertenzyjnym, w początkach nadciśnienia samorodnego mamy do czynienia z przewagą czynnika nerwowego. Wskutek działania bodźców pochodzenia endo- czy egzogennego występuje zaburzenie układu nerwowego centralnego, który przez układ autonomiczny (może też zajść podrażnienie wprost układu wegetatywnego) wywołuje czynnościowe zaburzenia układu naczyniowego, skurcze okresowe tętnic obwodowych. Okres nerwowy nadciśnienia przechodzi w nerwowo-hormonalny. Mimo nadciśnienia równowaga w układzie naczyniowym jest zachowana a prawidłowe ukrwienie narządów wewnętrznych utrzymane, dzięki działaniu pressoreceptorów. W okresie tym poza trudno dostrzegalnymi skurczami naczyń siatkówki, nie spotykamy zmian na dnie oka, a usunięcie czynników wywołujących zaburzenia układu nerwowo-naczyniowego może przywrócić normalne warunki w układzie naczyniowym. W przeciwnym razie zmiany czynnościowe przechodzą w zmiany organiczne. W okresie zmian organicznych zjawiska opisane poprzednio ulegają zaostrzeniu, dołączają się zaburzenia wadliwie działających gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, tworzy się circulus vitiosus w niedomodze układu naczyniowego. Urządzenia regulujące przestają działać, okres nadciśnienia samorodnego przechodzi w nadciśnienie złośliwe. Występuje uszkodzenie miąższu nerkowego połączonego z ciężkim zaburzeniem czynności wydzielniczej nerki (nerka marska). Wskutek daleko posuniętych uszkodzeń naczyń krwionośnych, zniesienia działania czynników regulujących występują zaburzenia ukrwienia mózgu, obrzęk mózgu, zwiększenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. W siatkówce obsewujemy r. h. nephritica. Od stopnia uszkodzenia naczyń mózgu, wielkości obrzęku, ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego w obrazie wziernikowym otrzymamy mniej lub silniej zaznaczony obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

R. h. nephritica powstaje na tle zaburzeń nerwowo-wydzielniczych, które wywołują początkowo zmiany czynnościowe, a następnie organiczne, a których głównym objawem jest nadciśnienie. Można by przypuszczać, że wielkość nadciśnienia winna być obrazem wielkości tych zaburzeń, a zatem w r. h. nephritica powinno nadciśnienie być bardzo wysokie. W większości przypadków r. h. nephritica rzeczywiście znajdujemy wysokie ciśnienie, ale też spotykamy przypadki z ciężkimi objawami zaburzeń równowagi naczyniowej, z pełnym obrazem r. h. nephritica łącznie z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego przy ciśnieniu stosunkowo niskim.

Obok nadciśnienia musi istnieć jakiś inny mechanizm decydujący o wystąpieniu ostatniego okresu zaburzeń naczyniowych.

B a i l l i a r t i jego szkoła mechanizm ten wiąże ze zmianami w stosunku ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w arteria centralis retinae * do ciśnienia w arteria bracchialis. Pomiary wykonane przez B a i l l i a r t a określiły ten stosunek w ciśnieniu skurczowym w art. c. r. do art. bracchialis 0,45 : 1, w ciśnieniu rozkurczowym 0 54 : 1. B a i l l a r t i E s p i l d o r a-L u q u e wykazali, że ten stosunek w ciężkich postaciach nadciśnienia, w okresach końcowych z obrazem r. h. nephritica ulega zwiększeniu, wskutek wysokich wartości ciśnienia krwi w art. c. r. przy nieznacznym albo zupełnie niezmienionym ciśnieniu w art. bracchialis.

E s p i l d o r a-L u q u e przypisuje badaniom ciśnienia krwi w naczyniach siatkówki ważne znaczenie dla określenia stanu równowagi w ogólnym układzie naczyniowym ustroju. Zależnie od ciśnienia w art. c. r. i stosunku tego ciśnienia do ciśnienia w art. bracchialis możemy wziernikowo: 1) nie znaleźć zmian widocznych w siatkówce — zmiany są czynnościowe i polegają na skurczu naczyń przedwłosowatych siatkówki, które w ten sposób mają chronić naczynia włosowate przed uszkodzeniem, 2) znajdujemy drobne krwotoczki i białawe ogniska, obraz niedostatecznego odżywiania siatkówki, 3) krwotoki i duże zmiany ogniskowe, połączone z obrzękiem siatkówki, jako następstwo porażenia naczyń włosowatych, uszkodzenia ich ścian i zwiększoną przepuszczalność. Zmianom tym towarzyszy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

W tym okresie właśnie stosunek między ciśnieniem art. c. r. a art. bracchialis może być wysoki (B a i l l a i r t, G u i s t).

S a g a m u n a., E s p i l d o r a-L u q u e wyosabniają typ nadciśnienia mózgowego, któremu towarzyszą objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego: bóle, zawroty głowy, nagłe obniżenie ostrości wzroku. Ten typ nadciśnienia powstaje wskutek uszkodzenia czynnościowego, a później organicznego naczyń mózgowych i na-

* arteria centralis retinae oznaczam a. c. r.

stępowego obrzęku mózgu, może przebiegać przy braku podwyższenia ciśnienia ogólnego, natomiast ciśnienie w art. c. r. i stosunek tego ciśnienia do ciśnienia w art. bracchialis jest wysoki, zmiany w siatkówce odpowiadają r h. nephritica. Ma to być tzw. okres utajony nadciśnienia złośliwego.

W nadciśnieniu o typie mózgowym zwiększa się także stosunek ciśnienia w tętnicy skroniowej do ciśnienia w art bracchialis, tzw. wskaźnik Rowińskiego. Wskaźnik ten winien wynosić 0,5, w nadciśnieniu natomiast wynosi 0,85 (Lokszyna).

Wysokość ciśnienia w art. c. r. ma także mieć znaczenie w leczeniu i rokowaniu nadciśnienia złośliwego. Często pod wpływem leczenia ciśnienie ogólne może ulec obniżeniu (stan choroby ulega pozornej poprawie), natomiast wysokie ciśnienie w art. c. r. wskazuje, że w rzeczywistości zaburzenia czynności układu naczyniowego nie uległy zmianie.

W początkowych okresach ciśnienia samorodnego ciśnienie art. c. r. wzrasta proporcjonalnie do ciśnienia w art. bracchialis. Kiedy ciśnienie samorodne przechodzi w nadciśnienie złośliwe, występuje rozbieżność między ciśnieniem w art. c. r. a w art. bracchialis, ciśnienie tak skurczowe, jak i rozkurczowe w art. c. r. wzrasta nieproporcjonalnie do ciśnienia w art. bracchialis.

Wzmożenie ciśnienia w art. c. r. ma być także jednym właśnie z objawów zagrażającego zatrucia ciążowego. Baillairt obserwował przypadki, gdzie przy dużych zmianach w siatkówce (r. h. gravidarum) ciśnienie ogólne było niepodwyższone, natomiast ciśnienie w art. c. r. prawie dwukrotnie większe od normalnego.

Badania przeprowadzone przez Wagenera, Keitha, Björk, Sagamuna nad stosunkiem ciśnień w art. c. r. do ciśnienia w art. bracchialis nie potwierdziły wyników podanych przez Baillairta i Espildora-Luque. Nie znaleziono dostatecznych różnic w stosunku ciśnień w tych naczyniach, a wartości przeprowadzonych badań były tak różne, że nie można z nich było wysnuć żadnych wniosków; dotychczasowe bowiem metody obliczania ciśnienia w art. c. r. są tak różnorodne, że wyniki są więcej aniżeli niepewne. Wreszcie metoda oznaczania ciśnienia w art. c. r. oftalmodynamometrem Baillairta nie podaje rzeczywistego ciśnienia, opiera się bowiem nie na tętnie rzeczywistym, ale na „tętnie" biernym wywołanym rytmicznymi wahaniami ciśnienia gałki ocznej. Metody badania ciśnienia w art. c. r., wobec całkowicie odmiennych warunków krążenia w art. c. r., jakie stwarza ucisk gałki oftalmodynamometrem. Przyjmując, że siła potrzebna do wywołania „tętna" składa się: 1) z ciśnienia gałki ocznej, 2) ucisku oftalmodynamometru, 3) tętnienia gałki ocznej, metodą Bailliarta możemy pośrednio oznaczyć tylko ciśnienie w art. ophtalmica (Kapuściński W.).

Wystąpienie nadciśnienia złośliwego (blade) jest wywołane wg Volharda skurczem małym tętnic i tętnic przedwłosowatych nerek. Przypuszczano, że podobne zjawisko zachodzi w naczyniach krwionośnych siatkówki i następowa ischemia jest stanem poprzedzającym i przyczyną wystąpienia r. h. nephritica. Przeprowadzono bardzo skomplikowane obliczenia wielkości kalibru naczyń siatkówki. Wyniki Hansena, Koynagi nie wykazały skurczu naczyń w okresie przed wystąpieniem nadciśnienia złośliwego. Brak obrazu r. h. nephritica przy zatruciu ołowiem, w którym występuje silny skurcz naczyń tętniczych, jak również brak zwężenia pola widzenia (niedokrwienie siatkówki) przemawia przeciw tej hipotezie (Dubois, Paulsen). Fishberg natomiast twierdzi, że właśnie przy zatruciu ołowiem występuje obraz r. h. nephritica, któremu towarzyszy skurcz naczyń tętniczych i nadciśnienie. Przyczyną zmian ma być ischemia siatkówki. Autor nie podaje jednak, jak przedstawia się w tych wypadkach zatrucia wydolność krążenia.

Richer przyjmuje wprawdzie skurcz naczyń, uważa jednak, że wzmożenie ciśnienia dostatecznie przeciwdziała ischemii.

Inni autorzy przypuszczają, że skurcz naczyń występuje raczej już po wystąpieniu obrazu r. h. nephritica (Hansen).

Cushing, Bardly, Swen, opierając się na występowaniu obrzęku tarczy nerwu wzrokowego w r. h. nephritica, łączą powstawanie zmian ogniskowych w siatkówce z uszkodzeniem naczyń mózgu i następowym wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego. Stan naczyń siatkówki miał być według autorów odbiciem zmian naczyniowych w mózgu (the mirror of the brain), a wysokość ciśnienia w art. c. r. miała wzrastać proporcjonalnie do ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego (Winter). Późniejsze badania kontrolne przekonały, że w r. h. nephritica często, ale nie zawsze, towarzyszy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, że zmiany w siatkówce i układzie naczyniowym mózgu występują w nadciśnieniu złośliwym, niezależnie od siebie, chociaż przyczyna powstania jest ta sama.

Mechanizmu powstawania zmian w siatkówce dopatrywano się w nadciśnieniu złośliwym w miejscowej zmianie napięcia ścian naczyniowych, w bezpośrednim działaniu bliżej nieznanych ciał toksycznych, będących produktem przemiany materii, nie uwzględniając stanu ogólnego krążenia, a zwłaszcza wydolności serca w nadciśnieniu. Björk i Broemser zwrócili uwagę na wzajemny stosunek trzech czynników decydujących o wysokości ciśnienia: pojemności minutowej serca, elastyczności naczyń (współczynnik elastyczności) i oporu naczyń obwodowych. Zależnie od wzajemnego stosunku tych trzech czynników możemy mieć niższą lub wyższą wartość ciśnienia ogólnego, mimo że stan zaburzeń układu naczyniowego jest ten sam.

Niska pojemność minutowa serca może towarzyszyć wysokim oporom naczyniowym na obwodzie lub — odwrotnie — ciśnienie ogólne będzie niezmienione.

W nadciśnieniu samoistnym zwiększonym oporom na obwodzie (zmiany czynnościowe, później

organiczne ścian naczyniowych) towarzyszy zwiększenie pojemności wyrzutowej serca, co zabezpiecza prawidłowe odżywianie narządów (okres nadciśnienia samorodnego). W okresie nadciśnienia złośliwego opory naczyniowe, wskutek daleko posuniętego uszkodzenia ścian naczyń są bardzo duże, natomiast pojemność wyrzutowa serca maleje, występują zaburzenia w ukrwieniu narządów i tkanek, objawy ze strony siatkówki, mózgu i nerek (przy ciśnieniu ogólnym nieznacznie lub nawet niepodwyższonym). Zmniejszenie pojemności wyrzutowej serca powstaje na skutek zmian w naczyniach tętniczych samego mięśnia sercowego na tle ogólnej niedomogi układu naczyniowego.

W ten sposób nadciśnienie samorodne możemy nazwać zaburzeniem układu naczyniowego wyrównanym, dzięki zachowanej, prawidłowej, a nawet wzmożonej (przerost mięśnia sercowego) sile serca, a nadciśnienie złośliwe jako okres niewyrównania (dekompenzacji).

R. h. nephritica jest właśnie odbiciem tego stanu załamania się wydolności serca w stosunku do zmian naczyniowych, zachodzących na obwodzie układu naczyniowego. Przy wysokim ciśnieniu ogólnym r. h. nephritica wystąpi w momencie, gdy opory w układzie naczyniowym wzrosną niewspółmiernie do zwiększonej pojemności wyrzutowej serca. W jednym i drugim wypadku pojemność wyrzutowa serca nie jest w stanie zapewnić dostatecznego odżywienia tkanek.

Pomiędzy tymi skrajnymi postaciami opisanymi powyżej są pośrednie o mniej zaznaczonych objawach.

Wnioski.

1) R. hypertensiva, r. arteriosclerotica, r. h. nephritica powstają na tle zaburzenia układu naczyniowego i krążenia; są odbiciem kolejnych okresów, natężenia i szybkości narastania tych zaburzeń.

2) Dawne określenie tych obrazów jako retinitis naphritica, azotaemica, encephalopathica, angiospastica, ischaemica, albuminurica, a nawet neuroretinopathia nie oddaje istoty tych zmian dlatego, że

a) zmiany, które powstają w siatkówce nie są zapalne, ale zwyrodnieniowe, a zatem niesłuszną jest nazwa retinitis.

b) zaburzenia czynności wydzielniczej nerek, krążenia mózgowego nie są przyczyną, ale objawem towarzyszącym zmianom w siatkówce,

c) zwiększenie reszty azotowej we krwi a białka w moczu nie jest przyczyną powstania obrazu r. h. nephritica, ale następstwem zaburzenia czynności wydzielniczej nerek,

d) retinitis ischaemica, angiospastica wskazuje tylko na zaburzenia czynnościowe naczyń jako przyczynę zmian w siatkówce, nie obejmuje zmian organicznych. Wreszcie nie ma zgodnych poglądów co do działania skurczów naczyń siatkówki na powstawanie ognisk,

e) obrzęk tarczy nerwu wzrokowego występuje często, ale nie zawsze w r h. nephritica, raczej jest objawem wciągnięcia do ogólnego schorzenia układu naczyniowego, naczyń mózgu. Nie wydaje się zatem słuszna nazwa neuroretinopathia dla tych obrazów dna oka. Zmiany w siatkówce, naczyniach mózgu i nerek są współobjawami jednego stanu chorobowego, niezależnymi od siebie, które mogą, ale nie muszą występować razem.

3) Będą górowały objawy ze strony tego narządu, którego czynność jest w większym stopniu zmieniona i uszkodzona.

4) Uszkodzenie czynności nerek nie jest w żadnym przypadku przyczyną ale następstwem ogólnego schorzenia układu naczyniowego.

5) Zaburzenia czynnościowe układu naczyniowego wywołują skurcz naczyń siatkówki, obraz ten jest trudny do uchwycenia. Przeważnie w dnie oka spotykamy zmiany ogniskowe, odpowiadające niedożywieniu siatkówki, z obrazem r. hypertensiva (okres nadciśnienia samorodnego).

6) R. arteriosclerotica odpowiada przewlekłemu uszkodzeniu układu naczyniowego.

7) Zaburzenia o przebiegu ostrym i przewlekłym mogą wzajemnie przechodzić w siebie, wywołując odpowiadające tym zmianom obrazy w dnie oka.

8) Miarą stopnia uszkodzenia układu naczyniowego nie są zaburzenia wydzielnicze nerki (białko, reszta azotowa), ale wzajemny stosunek trzech zasadniczych czynników, składających się na objaw nadciśnienia, tj. pojemności wyrzutowej, elastyczności i oporu naczyń obwodowych.

9) W ogniskach siatkówki w zależności od natężenia i szybkości powstawania zaburzeń układu naczyniowego (przebieg ostry i przewlekły) przewagę będą miały procesy zwyrodnieniowe albo wysiękowo-zwyrodnieniowe.

10) Swoisty układ włókien nerwowych dokoła plamki, struktura i unaczynienie plamki stwarzają warunki dla promienistego rozmieszczenia ognisk w siatkówce.

11) Nazwą, która określa istotę zmian zachodzących w siatkówce jest retinopathia hypertensiva. Do nazwy tej dodajemy uzupełniające określenia nephritica, encephalopathica, które wskazuje na objawy przeważające ze strony narządu objętego zaburzeniem układu naczyniowego.

Natomiast dla obrazu zmian dna oka w okresie końcowym zaburzeń układu naczyniowego i układu krążenia (nadciśnienie złośliwe) słuszną wydaje się nazwa retinophia maligna, wyrażająca niewydolność tego układu (okres dekompenzacji).

12) Retinitis circinata, retinitis pseudoalbuminurica, a nawet retinitis diabetica prawdopodobnie powstaje także na tle zaburzeń układu naczyniowego, przebiegających z podwyższonym ciśnieniem ogólnym.

13) Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego w r. h. maligna świadczy o uszkodzeniu naczyń mózgu, przewaga tego objawu wskazuje na nadciśnienie typu mózgowego.

14) Często występujący w obrazie r. h. maligna obrzęk tarczy nerwu wzrokowego świadczy o wspólnej wrażliwości układu naczyniowego mó-

zgu i siatkówki na zaburzenia ogólnego układu naczyniowego.

15) W r. hypertensiva pierwsze zmiany czynnościowe i organiczne występują w naczyniach naczyniówki, a później siatkówki, w tylnych odcinkach oka.

W okresie niewydolności układu naczyniowego i krążenia wyraźniej są zaznaczone zmiany w naczyniach siatkówki.

PIŚMIENNICTWO

Adson A. W. a Brown G. E.: J. A. M. A. 102. 1115 1934; — Angstein: Klin. Mbl. Augenhk. 63. 174. 1919; — Ambard L.: Retinite albuminurique et nephrites, Bull. Soc. Ophtal. Paris 1929; — Arruga H.: Klin. Mbl. Augenhk. 97. 308. 1936; — Bailliart P.: La circulation retinienne a l'etat normal et pathologique Paris 1929; — Bailliart P.: Paris med. 2. 51. 1935; — Bailliart P.: Am. Ocul. Fr. 166, 271. 1929; — Bauerman M.: Graef. Arch. 114. 300. 1924; — Bauerman M.: Klin. Mbl. Augenhk. 83, 115, 1929; — Bedell A.: A. Jour. of ophthal. 3. 238. 1937; — Björk St.: Hypertensive retinopathy. Modern Trends in Ophthalmology. 1948; — Bergman, Tiegersted R.: Scand. Arch. f. Physiol. 8. 223. 1890; — Bergstrand: Acta Patolog. et microbiol. Scand. 25. 98. 1948; — Bross W.: P. T. L. 28—31 888, 1947; — Bross W., Hilarowicz H., Kubikowski P.: Pol. Przegl. Chirurg. 16. 939. 1937; — Chauffard: Pathologene retinites albuminurique; — Coats: Graef. Arch. 81. 275. 1909; — Crisp W. H.: Arch. Int. Med. 62. 891. 1938; — Cobb: A. Jour. of ophtl. 6. 644. 1938; — Cushing and Bardley: Am. Por. Med. Sci. 136. 484, 1908; — Darmady E, M.: The Brit. Jour. of Surgery 135. 262. 1947; — Domarus: Grundriss der inneren Medizin; — Duke Elder, Wiliam Stuart: Text book of ophthalmology V. III; — Dubois-Poulsen: Bull. Soc. Ophthal. Paris 1933; — Elaut L.: Presse Medic. 1. 3. 1945; — Ellis A.: Lancet. Malignant Hypertension. 1936; — Espildora-Luque: Ophthalmodynamometry and some of its clinical application Modern Trends in Ophthalmology. 1948; — Espildora-Luque: Rev. Med. Chil. 268. 1934; — Espildora-Luque: Ann. Ocul, (Fr.) 168. 537. 1931; — Fishberg A.: Hypertension and naphritis. Philadelphia. 1944; — Fishberg A.: and Oppenheimer: Arch. Int. Med. 46. 901. 1930; — Friedenwald: The Pathol. of the Eye. New York. 1929; — Fuchs E.: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1939; — Friedenwald: A. Jour. Ophthal. 17. 387. 1934; — Freyberg a Peet: Jour. Clinic. Invest. 16. 49. 1937; — Goldblatt H.: Am. Jour. Clin. Path. 10. 40. 1940; — Goldblat H.: Jour. of exper. Med. 75. 571. 1937. — Groenouw: Beziehungen der Algemeinleiden und Organenkrankungen zu veränderungen und Krankheiten des Sehorgans Berlin 1920; — Guillaume M. J.: Revue Oto-Neuro-Opht. 7. 415. 1946; — Heymann; Arch. f. Ophthal. 2. 137. 1856; — Hornicker: Wien. med. Wochenschr. 67. 1114. 1917; — Haselhorst und Mylius: Zentralbl. f. Gynäk. 52. 1180. 1928; — Hausen: Klin. Wschr. 241. 1942; — Kahler H. u, Salmann: Z. Augenhl. 57. 586. 1925; — Kapuściński W.: P. T. L. 37. 1120. 1946; — Kapuściński W.: P. T. L. 38. 1146. 1946; — Kapuściński W. (jr.): Klinika oczna. 207. 2. 1937; — Keith, Norman, Wagener: Am. Jour. med. Sci. 190. 454. 1935; — Koynagi Y.: Klin Mbl. Augenhl. 95. 182. 1935; — Koynagi Y.: Klin Mbl. Augenhl. 86. 145. 1931; — Koynagi Y.: Klin. Mbl. Augenhl. 93. 478. 1934. — Kopeć M., Kowalski E.: P. T. L. 1. 5. 1949; — Kylin E. und Myhrman: Klin. Wochenschr. 4. 1870. 1925; — Kylin E.: Die Hypertoniekrankheiten. Berlin 1930; — Kylin E.: Zbl. inner. med. 505. 1920; — Liebreich: Arch. f. Ophthal. 5. 265. 1895; — Lichwitz J.: Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin 1925; — Lokszyna F. A.: Kliniczeskaja Med. 5. 529. 1947; — Market W.: P. T. L. 35. 1017. 1947; — May Ch.: Manual of the Diseas of the Eye Baltimore 1941; — Miley: Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingdom. 1888. 8. 134. 1925; — Monnier M. und Streif E. B.: Soc. Oto-neuro-ophthal. 18. 10. 1934; — Munk F.: Pathogenese und Klinik der Nephritiden und Schrumfnieren Berlin 1918; — Mylius K.: Zentr. Augenhl. 77. 37. 1932; — Netleschip: Ophth. Hosp. Rev. 15. 320. 1903; — Oppenheimer and Fishberg: Arch. Int. Med. 34. 621. 1924; — Opin et Rochon: Jour. de physiol. et path. 5. 1081. 1903; — Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych T. I. 1947; — Paszkiewicz L.: Anatomia patologiczna; — Peet M., Woods a Braden S.: J. A. M. A. 115. 1875. 1940; — Pick L.: Klin. Mbl. Augenhkl. 39. 177 1901; — Rozwadowska-Dowzenko M.: P. T. L. 16. 485. 1948; — Rochelman: Zeitschr. f. Augenheil. 7. 425. 1902; — Rintelenn: Biblioth. Ophthal. 29. 111. 1939; — Selinger E.: A. Jour. of ophthal. 1. 56. 1937; — Seuss F.: Gefass und Nierenkarnkheiten; — Schieck F.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie; — Schweinitz: Diseas of the Eye Philadelphia 1910; — Seefelder R.: Ber. d. Ophthal. Ges. Heidelberg 40. 1928; — Scheid G.: Verleichende histo-pathologische Studie über Glomerulone-nephritis Münschen 1940; — Streif E. B. u Monn er M.: Der retinale Blutdruck im gesunden und kranken Organismus Wien. 1944; — Sysi R.: Histo-pathological studien of blood vessels of the Eye. The Brit. Jour. of ophthal. Vol. XXXII. 12. 1949; — Tochowicz L.: Przegl. Lek. 12. 369. 1949; — Tolubiewa N. A.: Kliniczeskaja Med. 7. XXVI 1949; — Tuerck: Ztschr. d. Gesell. Aerzt. Wien. 4. 1890; — Vollhard F.: Nierenerkrankungen und Hochdruck, Lipsk 1942; — Vorzimmer, Fishberg, Langrock: Am. Jour. Obst. and Gynec. 33. 801. 1937; — Wagener: Trans. Am. Ophthal. Soc. 25. 349. 1927; — Wagener, Dry, Wider: New England Med. Jour. 211. 1113. 1934; — Widal, Weill: Maladies des reins 322. 1921. Paris.

Wpłynęło do Redakcji: 24. V. 1950.

Dr med. Bolesław CZYŻOWSKI — Kraków

Teodor Torosiewicz

(Z Polskiego Instytutu Balneologicznego. Dyrektor: Prof. dr Antoni Sabatowski).

Przeszło siedemdziesiąt lat minęło od śmierci Teodora Torosiewicza i nie od rzeczy będzie przypomnieć zasługi tego niestrudzonego reprezentanta szczepu ormiańskiego, niegdyś dość licznego na wschodnim Podkarpaciu, dziś ginącego, podobnie jak pamięć imienia i dzieła Torosiewicza. Torosiewicz był aptekarzem, pełnił więc zawód, do którego wówczas nie potrzebne były wyższe kwalifikacje. Niechże więc o jego fachowej wiedzy i skłonnościach badawczo-naukowych świadczy fakt, że cieszył się on pełnym uznaniem uczonych tak krajowych, jak i zagranicznych, a imię jego zamieszczone zostało w „Słowniku Lekarzów Polskich" Stanisława Kośmińskiego, wydanym w roku 1888 (str. 517).

Urodził się Torosiewicz w Stanisławowie 7 września 1789 r. Po ukończeniu gimnazjum w rodzinnym mieście, w roku 1805 udał się do Lwowa, by poświęcić się zawodowi aptekarskiemu. W roku 1811 wyjeżdża do Wiednia w celu uzupełnienia swych studiów farmaceutycznych. które tam ukończył w następnym roku ze szczególnym odznaczeniem.

Po powrocie z Wiednia wszczyna Torosiewicz starania o przyznanie mu zezwolenia na otwarcie apteki, dziesiątej w owym czasie we Lwowie. Inni aptekarze jednak sprzeciwili się temu tak, że dopiero po przeszło trzyletnich skwapliwych zabiegach i staraniach zdołał Torosiewicz pokonać wszystkie przeszkody i 1 kwietnia 1819 roku otworzył aptekę „Pod Rzymskim Cesarzem Tytusem" przy ul. Czarnieckiego 10. Okres ten pełen trosk i kłopotów naraził go na znaczne koszty i nadszarpnął jego wątłe zdrowie. Mimo to pełnił Torosiewicz obowiązki aptekarza i był egzaminatorem dla przedsiębiorców zamierzających założyć fabryki likierów. Ze względu jednak na stale pogarszający się słuch nie przyjął proponowanego mu stanowiska profesora chemii dla chirurgów na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Lwowskiego, jak również urzędu asesora przy egzaminach na nowo wprowadzonym kursie ścisłym dla aptekarzy. Począwszy od roku 1825 ogłasza Torosiewicz wyniki swoich badań naukowych w czasopismach krajowych i zagranicznych. Szereg towarzystw mianowało go swoim członkiem honorowym, czy też członkiem korespondentem w uznaniu jego zasług na polu filantropijnym i naukowym, a rząd austriacki odznaczył go krzyżem zasługi z koroną, oceniając jego pracę dla dobra kraju.

Do niektórych zagadnień przechodzi Torosiewicz z punktu widzenia gospodarczego. I tak na przykład wychodząc z założenia, że nie należy sprowadzać z zagranicy towarów czy produktów, które można otrzymać w granicach kraju, by w ten sposób zaoszczędzone pieniądze obrócić na import nieodzownych towarów, których u nas nie ma. Wykonał on w roku 1828 rozbiór wody solnej w Starej Soli ([13]) i udowodnił, że z jej wywaru otrzymać można rocznie 17,000 funtów magnezji, którą sprowadzą się w cenie 90 zł za cetnar. Propaguje on używanie cukru z buraków ([14], [15], [24]), który w owym czasie ukazał się, a który nie różni się od trzcinowego. Troszczył się Torosiewicz o podniesienie dobrobytu, który widział w ulepszeniu gospodarki i przemysłu krajowego. Referuje więc nowe metody uszlachetnienia żelaza ([48]), zachęca ludność do hodowli jedwabników ([102]), tłumacząc, że choroby jedwabników spowodowane są nieodpowiednim żywieniem. Gdzieindziej znowu podaje nowy przepis dla otrzymania lepszej oliwy do lamp ([47]). Również praktyczno-gospodarczy cel miał szereg innych artykułów: o użyciu syropu kartoflanego ([96]), o własnościach wapna chlorowanego ([6], [7]), o ulepszonym sposobie prania bielizny za pomocą aparatu parowego ([87]), o przyczynach żółknięcia bielizny podczas prania, o oszczędzaniu drzewa i używaniu torfu jako dobrego materiału opałowego ([68]). W roku 1836 ogłasza swe badania, na podstawie których dochodzi do przekonania, że w aptekach powinno używać się naczyń ze szkła kolorowego żółtego lub czerwonego ([39], [74]).

Najważniejsze jednak badania Torosiewicza dotyczą analizy wód mineralnych na terenie Podkarpacia. On to pierwszy dokonał chemicznego rozbioru wód w Lubieniu ([3]) i Iwoniczu ([50], [51]); udowodnił, że wody Iwonickie są identyczne z wodą adelaidzką, którą uważano za niezastąpioną, co spowodowało założenie zakładu zdrojowego w Iwoniczu. Mimo że był on jednym z pierwszych w Polsce prowadzących badania w tej dziedzinie, zyskał sobie opinię tak dobrego chemika, że wzywany był przez ówczesne władze do wydawania opinii o wodach mineralnych i do przeprowadzenia badań kontrolnych tychże ([10], [33], [40], [41], [61], [84], [88] i [90]).

Utrzymując, że nasze wody są częstokroć lepsze od zagranicznych propagował ich używanie. Wspomnieć tu również należy o działalności Torosiewicza na polu toksykologii. Mamy relacje o dwukrotnym odratowaniu przez niego osób otrutych jużto arszenikiem ([42]), jużto wronim okiem (strychnos nux vomica) ([52]) przez użycie odtrutki według własnego przepisu. Badał też na zlecenie rządu papiertrutkę przeciw muchom i znalazłszy w nim dużą ilość arszeniku nakazał wycofanie trutki z handlu ([86]).

Wydawał on też swym nakładem broszury, z których dochód przeznaczał na pomoc dla młodzieży ([78], [87], [92], [98], [106]).

Znojne i pełne zasług dla społeczeństwa życie Torosiewicza przerwała śmierć 2 marca 1876 roku.

Uznanie i zaufanie, jakim się cieszył Torosiewicz znalazły często swój wyraz w prasie.

I tak w roczniku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w roku 1843 tom VI. str 268 spotykamy się z taką wzmianką:

„Z położenia kraju wynika, że najwięcej wód lekarskich posiada Galicja; sam na tem polu najzasłużeńszy polski badacz Torosiewicz rozbierał ich chemicznie 24", a „W. P." w liście ze Lwowa w Przeglądzie Naukowym, pisze:

„Teodor Torosiewicz chemik, ze wszystkich uczonych, którzy w Galicji pracują w zakresie nauk przyrodniczych jeden dotąd pisze po polsku."

W 14 lat później Dziennik Literacki z roku 1859 Nr 11 wyraża się również pochlebnie o Torosiewiczu:

„My musimy tu zwrócić uwagę na szanownego weterana, który jeden z pierwszych w Galicji od 32 lat zajmuje się tak gorliwie rozbiorem i opisaniem wód galicyjskich, wtedy, kiedy jeszcze o nich nikt nie myślał."

Dr Gąsiorowski zaś w Zbiorze wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polsce" t. III. str. 381 rok 1854 pisze: „Torosiewicz Teodor aptekarz we Lwowie mąż znany światu uczonemu przez swe pisma i badania chemiczne źródeł mineralnych ojczystych w polskim i niemieckim języku ogłaszane".

O dziele Torosiewicza „Źródła mineralne w Królestwie Galicji i na Bukowinie" pisze Dr Gąsiorowski w swoim „Zbiorze" t. III, str. 392 „Dzieło to naszego uczonego ziomka odznacza się gruntowną pracą, biegłością i doskonałością sztuki i niezmordowaną chęcią przysłużenia się literaturze ojczystej. Śmiało można nazwać je w swoim rodzaju klasycznym".

Działalność Torosiewicza, która była wszechstronną podzielić można na trzy zasadnicze kierunki: balneologiczny, farmakologiczno-chemiczny i ogólny gospodarczy.

Niewątpliwie działalność balneologiczną należy postawić na pierwszym miejscu ze względu na to, że Torosiewicz badał prawie że wszystkie źródła mineralne w Galicji i przez swoje badania i odkrycia spowodował powstanie zakładów leczniczych (Iwonicz), dążył, żeby wszystkie źródła ujęte były w odpowiednio ocembrowane szyby. Z tego też powodu, jak podaje, wody źródłowe w Niemirowie badał dopiero w roku 1829—30, ponieważ przedtem nie poprawiono i nie zaopatrzono źródeł tak, jak on tego wymagał.

Dzięki jego niestrudzonej pracy badawczej i publikacjom w ówczesnej prasie i czasopismach naukowych. w których udowadniał, że wody krajowe są tak samo dobre, jak zagraniczne, a w niektórych wypadkach są w działaniu silniejsze, spowodował zainteresowanie się ludności zakładami zdrojowymi, z tego też powodu zakłady te mogły rozwinąć się. W badaniach tych zyskał sobie Torosiewicz duże uznanie w świecie lekarskim, prace jego ogłaszane są w fachowych czasopismach lekarskich, a na jego badania powołują się inni, prowadzący w tym czasie rozbiory wód mineralnych.

Był on wielokrotnie wzywany do badań kontrolnych źródeł mineralnych a na zlecenie władz rządowych badał i wydawał orzeczenia co do szeregu nowych źródeł.

Zasadniczo przy badaniu wód mineralnych posługiwał się Torosiewicz ogólnymi metodami, do których wprowadzał swoje modyfikacje. Nie od rzeczy będzie podanie metod chemicznych, jakimi posługiwał się. Przejrzystość wody badał „diafanometrem', swojego pomysłu.

Podaje opis aparatu:

„Puszka czworościenna szklanna opatrzona wieczkiem szklannym do przykrycia 4,5 cala w przecięciu mająca".

Puszkę napełnioną wodą destylowaną a potem wychłodzonym roztworem rozczynu skrobii ziemniaczanej 15 części skrobii na 100 części wody) i wtedy dociekano w jakim odstępie od szkła można było czytać pismo w równym oddaleniu od oka, co dla oka Torosiewicza wyniosło 9 cali, gdy w pierwszym razie puszka czworościenna z wodą, a w drugim taż sama puszka napełniona skrobią ku temu posłużyły, aby promienie świecy woskowej do zaciemnionej wprzód izby rzucały.

Podział obu doświadczeń zasadniczych został podzielony na tysiączne równe części co do długości, to jest przy najczystszej wodzie mógł pismo w oddaleniu 48 cali od szkła trzymać i czytać, przeciwnie przy roztworze skrobii tylko na 10 cali i 6 linii. Podług tego więc miała podziałka całkowitej długości 37 cali i 6 linii, co równa się 444 liniom, które podzielone na 1000 równych co do długości części dały podziałkę, w której liczba 1000 oznaczała najczystszą wodę, a liczba 1 normalny rozczyn skrobii.

Uwagi:

1. Do doświadczenia tego musi być woda chemicznie czysta.

2. Rozczyn skrobii musi być zrobiony z 15 części skrobii, zagotowanych w 1000 częściach wody destylowanej. Skrobia musi być chemicznie czystą i nie z pszenicy, która zawiera klej roślinny, który nie daje się oddzielić, ale z ziemniaczanej, gdyż ta nie zawiera kleju roślinnego.

3. Szkło naczynia musi być czyste, średnica ma być taka sama.

4. Świeca woskowa musi mieć równy płomień.

5. Aby skupić promień światła i uniknąć błędu przez odbijania światła, włożyć świecę do czworokątnej czarnej skrzyneczki w środku od strony światła zrobić otwór o średnicy 1 cala z tym, że promień światła musi dokładnie trafiać w otwór.

6. Trzeba przyzwyczaić się do światła.

7. Podziałka inna dla każdego wzroku.

Metody chemiczne, którymi posługiwał się podaje dokładnie Torosiewicz przy rozbiorach wód mineralnych.

W latach 1828—1873 badał chemicznie Torosiewicz następujące wody mineralne. w Szczawnicy, w Iwoniczu, w Niemirowie, w Szkle, w Truskawcu, w Konopkówce we Lwowie, w Sokolnikach, w Swoszowicach, w Podgórzu, w Burkucie, źródła Szuliguli i Poyana Negri na Węgrzech oraz wody mineralne w Radowcach i w Rosulnie.

W przeciwieństwie do dr Herbicha i innych badaczy nie znajduje Torosiewicz w wodach szczawnickich siarkowodoru, natomiast zauważył, że po obfitych opadach deszczowych wody te mają zapach siarkowodoru; dzieje się to przypuszczalnie dlatego według zdania Torosiewicza, że skutkiem dużego napływu wody przeciska się ona przez pokłady pirytowe, siarczyk rozkłada siarczan sodu i dlatego powstaje siarkowodór. Podaje on również że „większość zdrojów lekarskich ulega w swoim składzie przemianom z powodu rozmaitych wpływów, z tem że jedne źródła ulegają zmianom wcześniej a inne dopiero po tysiącu lat.

Po ogłoszeniu wyniku rozbioru wód iwonickich przez Torosiewicza, Aleksandrowicz zarzucił Torosiewiczowi, że popełnić miał on szereg nieścisłości przy oznaczaniu ilości „gazu kwasu węglowego", którego według badań Aleksandrowicza miało być znacznie

więcej i równocześnie podał Aleksandrowicz, że wykrył on po raz pierwszy w tych wodach węglan amonu. Na zarzuty te odpowiedział Torosiewicz w rozprawce pt. „Sprostowanie pomyłek zaszłych przy ponownym rozbiorze wód iwonickich". W rozprawce tej wykazał Torosiewicz Aleksandrowiczowi, że węglan amonu został wykryty poraz pierwszy przez Torosiewicza znacznie wcześniej niż to uczynił Aleksandrowicz, co do oznaczenia ilości „gazu kwasu węglowego" udowodnił, że Aleksandrowicz oparł się na błędnej metodzie, dlatego wykazał go w swych badaniach znacznie więcej od Torosiewicza.

Torosiewicz jest zwolennikiem kąpieli naturalnych, twierdząc, że „gaz wodorodno-siarkowy" (siarkowodór) z kwasem węglowym są istotami najczynniejszymi, tworzą razem niejako element stosu galwanicznego, który ma hydrogalwaniczną pobudzającą czynność na organizm ludzki, dlatego też sztuczne kąpiele siarczane nigdy nie będą działać, jak naturalne, ponieważ brak im drugiego ciała elektro-chemicznego, to jest kwasu węglowego.

W roku 1833 pisze Torosiewicz o własnościach korzenia melona (28). Korzeniem melona zainteresował się z tego powodu, że dowiedział się o używaniu wywaru z korzenia melona jako środka wykrztuśnego przez ludy wschodnie. Po rozbiorze chemicznym dochodzi do wniosku, że „skład korzenia melona nie różni się od składu korzenia wymiotnicy, co zaś do zawartości soli w korzeniu melona, to jest raczej wina ziemi, ponieważ gdyby melony rosły na wolnym powietrzu w warunkach normalnych nie zawierały by soli".

1656 części suchych korzenia zawiera:

amonium (związki amonowe)	1,338 g
wosku	4,010 „
żywicy miękkiej	3 650 „
„istoty tłustej"	23.820 „
żywicy	18 000 „
gummy	99 600 „
krochmalu	33,406 „
kw. galertowego (prawdopodobnie związki pektynowe)	14 900 „
kw. krzemowego	2.619 „
siarczanu potasu	3 316 „
jabłkanu potasu	26,220 „
chlorku potasu	46,256 „
fosforanu wapnia	1.395 „
azotanu magnezji	18 690 „
chlorku magnezji	4.000 „
wyciągu przez alkohol	92.872 „
„ „ wodę	35,.146 „
włókna	1200 000 „
straty	21.262 „

Włókna spalono na popiół i poddano rozbiorowi.

a) Sole w wodzie rozpuszczalne:

siarczan potasu	0 966
węglan potasu	1,216
chlorek potasu	1,993—4,175.

b) Sole w wodzie nie rozpuszczalne:

węglan wapnia	15,600
fosforan wapnia	27.000
węglan magnezji	3.288
glinka	0.600
niedokwas (wodorotlenek) żelaza .	3 800
kwasu krzemowego	22,300—72.558.

Proszek ten wywołuje wymioty, o czym przekonano się, podając go chorym w szpitalu wojskowym, którzy wymagali „oczyszczenia żołądka".

Rozpuszczono 2 g meloeemetinu (substancja działającą) w 4 łutach wody i podano chorym. Po zażyciu przez chorych 2 łyżyczek leku wystąpiły łagodne wymioty.

Torosiewicz uważa, że korzeń z melona jest w działaniu tak samo dobry, jak korzeń wymiotnicy, jednak zastrzega się, że ten pierwszy wymaga zbadania.

W pismach Torosiewicza nie można znaleźć niestety dowodu na to, jakoby skład wyciągu korzenia z melona odpowiadał składowi takiegoż wyciągu z korzenia wymiotnicy, z wyjątkiem zawartości soli mineralnych.

W roczniku Wydziału Lekarskiego U. J. t. VI. str. 232 zamieszczono pracę Torosiewicza „Skrobia z marchwi jako środek na kaszel i cierpienia piersiowe" (63) z następującym dopiskiem „Rzecz tę szanowny z wielu prac lekarsko-chemicznych, uczonemu światu znany korespondent nadesłał".

W pracy tej podaje Torosiewicz swoje spostrzeżenia, które wykazały, że marchew jest dobrym środkiem przeciwkaszlowym"; gdzie znane leki nie odnosiły skutku, tam pomagała skrobia z marchwi". Świeżo wyciśnięty sok z marchwi wydzielił w spokoju biały proszek, który oddzielony od płynu i wysuszony w 20° R. był skrobią marchwianą. Gdy w roku 1840 dużo ludzi chorowało na chrypkę i kaszel, a proszki z ex. hyoscyam. c. pulv gummoso nie pomagały, nie przynosiły ulgi, wypróbował Torosiewicz pozostawiony proszek skrobii marchwianej, który nabrał woni fiołkowego korzenia.

„Proszek ten sprawił pożądany skutek, tak że zaczęto go zapisywać przy uporczywym kaszlu, gdzie nie pomagały dotychczasowe leki; po 12—24 proszkach kaszel ustępował".

Autor podaje, że nie działa tu sama skrobia, lecz jakieś ciało, którego ani przez płukanie ani przez suszenie nie można odłączyć, a które wraz ze skrobią działa tak dobrze przeciwkaszlowo.

Proponuje skrobię jako dobry środek lekarski przy uporczywym kaszlu i „chorobach piersiowych", podając równocześnie swoją metodę otrzymywania skrobii marchwianej.

W gazetach polskich ukazał się przedruk z gazet angielskich artykułu o nowym lekarstwie przeciw kokluszowi Torosiewicz pisze o tym leku w „Rozmaitościach" Gazety Lwowskiej w roku 1842. W tłumaczeniu z angielskiego podają następujący skład leku: 20 g wajnsztynu (winian wodoro-potasowy-kremotartarum) 10 g koszenili i szczyptę rafinowanego cukru rozpuścić w wodzie i po-

dać choremu dziecku. Torosiewicz podaje, że tłumaczenie przepisu jest błędne, bo koszenila posiada w istocie własności lecznicze, lecz nie podaje się jej z wajnsztynem (kremotartarum), jak podaje tłumacz, lecz z węglanem potasu (sal. tartari), co błędnie za wajnsztyn (kremotartarum) wzięto. Proszek z węglanem rozpuszcza się w wodzie, natomiast z wajnsztynem daje osad, który przez zawartość kwasu raczej jeszcze pobudza do kaszlu. Jest jednak faktem, pisze na zakończenie, że lek ten działa lepiej kojąco od wszystkich obecnych leków.

W roku 1840 w Roczniku Wydziału Lekarskiego U. J. „Wiadomości z dietetyki i toksykologii" pisze Torosiewicz o kawie i jej zabarwieniu. W rozprawce tej tłumaczy autor, że zielone zabarwienie ziarn kawy nie jest spowodowane obecnością miedzi, jak to ogólnie przyjmuje się. Doświadczenia bowiem przekonały Torosiewicza, że zabarwienie to może wystąpić przez użycie roztworu potasu sody lub wody wapiennej i zdaje się być nieszkodliwe dla zdrowia, pozbawia natomiast kawę pierwiastka aromatycznego, który łączy się z alkaliami, jak kwasy.

Aby przekonać się, czy kawa była zalana octanem miedzi, wystarczy wykonać następującą próbę:

„Do kieliszka na kilka ziarn kawy nalać słabego roztworu sinku żelazistego potasu, jeżeli była miedź, to na rowku i na części skórką pokrytej pokażą się plamy brunatno-czerwone. Kawa jak każdy pokarm roślinny zawiera nieco miedzi, jest jej jednak mało, że nie daje wykryć się wspomnianym sposobem, pozostaje ona zresztą w osadzie; natomiast sól miedzi, którą umyślnie dodano do kawy przechodzi do roztworu. Aby przekonać się czy w kawie znajduje się cykoria należy postąpić następująco „Na zimną wodę nasypać kawę, jeżeli kawa jest czystą, woda nie zabarwi się, jeżeli zaczną opadać czerwono-brunatne cząstki i woda zabarwi się, dowodzi to obecności cykorii. Cykoria wciąga wodę, staje się cięższa i opada".

W roku 1840 na polecenie władz rządowych Torosiewicz badał chemicznie papier-trutkę przeciw muchom (86). Ponieważ znalazł w papierze dużą ilość arszeniku, nakazał wycofanie z handlu trutki. Po tym badaniu pisze w Gazecie Lwowskiej nr 59 i 98 ostrzeżenie do ludności, aby trutkę zniszczyć — najlepiej zakopać, a nigdy nie palić, bowiem podczas palenia arszenik przechodzi w stan gazowy i zatruwa powietrze. Ostrzega przed muchami, które zostały zatrute tym papierem.

Podaje sposób, w jaki można przekonać się, czy trutka zawiera arszenik: „pasek papieru zapalić i zdmuchnąć, jeżeli dym ma odór czosnkowy, to dowodzi, że w trutce jest arszenik"

Ponieważ zdarzały się dość częste wypadki zatrucia arszenikiem, Torosiewicz wypróbował „Niedokwas żelaza" (wodorotlenek żelaza), który poleca jako odtrutkę przeciw zatruciu arszenikiem. Pisze, że działanie tej odtrutki jest niechybne" przy czym „wodnik niedokwasu" jest skuteczniejszy. Ponieważ do zamiany pierwszej części kwasu arszenikowego potrzeba 10—12 części niedokwasu (wodorotlenku), najlepiej podać go w nadmiarze, bo on i tak nie jest szkodliwy dla ustroju". Jeżeli połknięty arszenik był w postaci proszku, dodać należy nieco amoniaku aby niedokwas miał reakcję zasadową".

Zresztą, jak autor podaje, zasadą przy otruciu jest jak najszybsze wyprowadzenie arszeniku z ustroju, najlepiej przez wymioty. Na zakończenie podaje Torosiewicz, w jaki sposób można sposobem domowym otrzymać „wodnik niedokwasu żelaza".

(Według dzisiejszego stanu wiedzy, wodorotlenek żelaza jest bardzo silnym środkiem resorbcyjnym dla arszeniku, podaje się go razem z tlenkiem magnezu).

W roku 1839 „kobieta celem ulżenia bólów żołądkowych zażyła łyżkę od kawy wroniego oka" (52). Zanim przybył lekarz chora spowodowała sama wymioty, ponieważ objawy zatrucia zupełnie nie ustępowały, podano za radą Torosiewicza dec. oct. Rad Ratanniae.

Torosiewicz dlatego podał ten lek, bo sądził, że przez wymioty ustrój nie wydzielił trucizny, która „związała się z żołądkiem". Po podaniu tej odtrutki chora wyzdrowiała, autor zaznacza, że ten lek podano po razie pierwszy i to z dobrym skutkiem, bo dotychczasowe zatrucia wronim okiem (Strychnos nux vomica) kończyły się zwykle śmiertelnie".

Torosiewicz robił doświadczenia celem dobrania szkła do butelek, w których przechowuje się leki w aptekach (39, 74). Dochodzi do wniosku, że szkło żółte w przechowywaniu takich leków, które rozkładają się pod wpływem promieni słonecznych ma pierwszeństwo. „W butelkach ze szkła żółtego lub czerwonego, można długo przechowywać wody pędzone jak bzowa, rojownikowa, i olejki eteryczne, które rozkładają się pod wpływem światła". Wyraża on życzenie, aby w nowo powstających aptekach wprowadzono szkło koloru żółtego", ochrona przed światłem jest dlatego ważna, ponieważ „kwasowód (tlen) powietrza pod wpływem światła leki rozkłada, w wodzie pędzonej najczyszstszej tworzy się zielenica, pomimo szczelnego zamknięcia, gdy jest dostęp światła".

(Rocz. Wydz. Lek. U. J. T VI str. 214 — Buch, Rep. J. Ph. B 37 str. 335) Od ogłoszenia tych spostrzeżeń, tj. od roku 1836 szkło żółte i czerwone (fiołkowe nie spełna celu i służy raczej do ozdoby) zostało zalecone do użytku aptek przez biegłych chemików i farmaucetów Herberga i Hanlego.

W roku 1825 w rozprawce „Doświadczenia z elektromechanicznym aparatem służącym do wykrywania metali w jakimkolwiek roztworze" (1) opisuje aparat przez siebie wynaleziony. Zasadą, którą posłużył się przy budowie był stechiometryczny — elektryczny łańcuch Doberainea. Aparatem tym można wykrywać następujące metale: miedź, antymon, rtęć i arszenik, które znajdują się nawet w śladach w jakimkolwiek płynie. Aparat ten był wynaleziony i po raz pierwszy wprowadzony

przez T o r o s i e w i c z a (Buchners Repertorium für die Pharmacie tom 21 S. 1 1825 L.). Metoda T o r o s i e w i c z a polegała na wypieraniu jonów metalicznych z roztworu stosownie do różnicy, jaka występuje w szeregu napięć. Odkrycie to miało niezmiernie ważne znaczenie, czego dowodem jest, że metoda ta używana jest obecnie w analizie jakościowej a nawet, jeśli chodzi o rtęć, w analizie ilościowej (Dr R o b e l).

T o r o s i e w i c z będąc w roku 1840 w Krakowie przeprowadzał badania atmosferycznego powietrza w kopalni soli w Wieliczce (23, 66), ponieważ twierdzono (Dr S z u l t e s), że powietrze w kopalni zawiera więcej „kwasorodku" (tlenu) aniżeli go jest na powierzchni. Badanie przeprowadził T o r o s i e w i c z w komorze „Walczyn" za pomocą eudyjometru i psychrometru, dostarczonego mu z pracowni Dra K o r n e r a w Jenie. T o r o s i e w i c z znalazł gaz kwasu węglowego (dwutlenek węgle), natomiast nie znalazł gazu wodorodno-węglistego (metan). Ilość kwasorodku (tlenu) wykazał eudyjonetrem sposobem prof. Mitschelricha za pomocą iskry elektrycznej. Stwierdził on, że w powietrzu kopalni nie ma go więcej jak 20,9% tj. tyle, ile na powierzchni „Idąc w dół, ciśnienie barometryczne wzrasta, tak, że na głębokości 7,5 mili (1 mila — 7,5 km) wyrównałoby się do ciężkości wody, na głębokości 11 mil mogłoby utrzymać złoto, przypuszczalnie jednak, zanim powietrze uzyskałoby taką prężność musiałoby przejść w stan płynny".

Publikacje na tematy gospodarcze miały na celu informowanie ludności o nowych osiągnięciach przemysłowych i miały na celu podniesienie rodzimego przemysłu rolnego.

I tak do wiadomości rolników podaje, że w kiełkach ziemniaczanych znajduje się ciało narkotyczne („solanin"), dlatego też bydło karmione choruje i zdycha (31).

W książce „Łatwy sposób rozpoznawania ziemi ornej" (78.92) wydanej po raz pierwszy w 1844 roku, a ponownie w roku 1856 jako nakład drugi rozszerzony, podaje fizyko-chemiczne metody, za pomocą których można oznaczyć rodzaje i wartość gleby, sposoby nawożenia i użyźniania gleby, również zaznajamia rolników z nawozami sztucznymi (Guano 79), tłumacząc, na czym polega działanie rozmaitych nawozów na wydajność plonów.

Praca ta ukazala się w rok po pierwszej publikacji L i e b i g a, który uchodził za twórcę chemii rolnej, a był zwalczany w swych poglądach na chemię rolną jeszcze przez kilka lat,

Po zwiedzeniu cukrowni w Krzywczycach pod Lwowem w roku 1833 (24), gdzie był delegowany przez władze rządowe celem zbadania fabryki pod względem techniczno-chemicznym, zachęca on rolników do uprawy buraków. Cukier z buraków według zdania autora niczym nie różni się od trzcinowego, a ta gałęź przemysłu powinna u nas w kraju rolniczym rozwinąć się, aby wyprzeć sprowadzany z zagranicy drogi cukier trzcinowy.

Również zachęca on ludność do uprawy nasion oleistych, podając w roku 1838 swoje proste metody rafinacji oleju, służącego do oświetlania (47).

W roku 1862 otrzymał T o r o s i e w i c z list od prof. Emila C h a r l i e r z Paryża (niestety mimo starań nie mogłem dojść, w jaki sposób ci dwaj uczeni nawiązali ze sobą korespondencję), który trudnił się od szeregu lat jedwabnictwem; list ten skłonił T o r o s i e w i c z a do napisania rozprawki na temat choroby jedwabników (102). Podaje on, że z liścia morwowego jedwabnik czerpie azot, z którego wyrabia nić, ponieważ liście morwy, która rośnie u nas, uboższe są w składniki odżywcze aniżeli liście morwy rosnącej w zachodnich krajach, u nas musi się jedwabnikom dawać dużo liści. Gąsienice niedokarmione nie tworzą potrzebnego zapasu do oprzędu, wydają słabe potomstwo, które ginie Propaguje T o r o s i e w i c z pranie bielizny za pomocą aparatu parowego 87), pisząc w roku 1844, że bielizna nie tylko w tym aparacie pierze się bardzo dobrze, ale i oszczędza się opału oraz pracy ręcznej, a para niszczy także „substancję chorobotwórczą", przez co stan zdrowia poprawia się Również podnosi zalety kory mydlanej Kwilaja (103) jako dobrego środka do prania wełny. Surowa wełna prana kwilają straciła na wadze 40% (brud), a mydłem tylko 28%.

Celem zaoszczędzenia drzewa, które jest tak cenne usiłuje wprowadzić w roku 1842 torf jako środek opałowy (68).

Według zdania T o r o s i e w i c z a (1 sąg drzewa bukowego (108 stóp sześciennych) ważący 2840 funtów zastąpiony być może przez 4982 cegieł torfu co wynosi 2780 funtów. Do użytku opałowego torf musi być dobrze wysuszony na świeżym powietrzu, torf wypalony (suszony sztucznie przez grzanie) i prasowany nie posiada tyle węglika, przez co jest mniej wartościowym materiałem opałowym. „Podaje równocześnie, że z popiołem torfowym trzeba uważać, ponieważ zawiera on siarczek wapna, i często fosforek wapna pod wpływem wilgotnego powietrza może łatwo wybuchnąć płomieniem". (73).

Prace T o r o s i e w i c z a miały przede wszystkim służyć ludności i były wykonane dla dobra kraju, a że dalekim on był od przypisywania sobie doskonałości niech o tym świadczą jego słowa:

„A jeśli nie wszystko mi się powiodło i w sposobie widzenia rzeczy niekiedy zbłądziłem, nie pozostaje mi jak szukać pokrzepienia w losie, któremu cała ludzkość podlega, pomnąc na prawdę zawartą w słowach: „poszukiwanie prawdy jest zasługą choćby się na drodze do niej błądziło; bo gdzie jest światło tam też w świecie fizycznym jest cień; gdzie są cnoty i doskonałości w świecie umysłowym, tam w życiu ludzkim są błędy i ułomności".

Kończąc przegląd prac T o r o s i e w i c z a, podkreślić trzeba raz jeszcze dodatnie cechy jego charakteru jako człowieka i uczonego oraz jego niepowstrzymany pęd do wiedzy. Ani wykonywanie zawodu aptekarskiego ani niekorzystne warun-

ki pracy nie powstrzymywały go od przeprowadzania badań naukowych. Trudności uczonych lwowskich były w tym czasie wielkie. Wiemy, że w owych czasach panował terror germanizacyjny w całej Galicji; z tych powodów poziom Uniw. Lwowskiego był niski, rozwój gospodarczy i kulturalny hamowany był przez władze austriackie, a na każdą działalność naukową patrzono podejrzliwie. Toteż Torosiewicz nie mógł spodziewać się żadnej pomocy ze strony władz, a potrzebne przyrządy i aparaty do eksperymentowania sprowadzać musiał na własny koszt z zagranicy. Niemałą trudność sprawiała mu też głuchota, nie pozwalająca mu na uczestniczenie w zebraniach naukowych i nawiązywania bezpośredniego kontaktu z innymi uczonymi. Braki te wynagradzał on systematyczną lekturą czasopism naukowych, utrzymując w ten sposób stałą łączność z nauką polską i zagraniczną.

Zasługi jego podnosi fakt że prace swe wykonywał nie z myślą o własnych korzyściach, czy celem przysporzenia sobie sławy, lecz dla dobra ogółu. I tak on pierwszy pisze pracę na temat chemii rolnej, mając na względzie rozwój gospodarki rolnej, tak ważnej dla naszego kraju.

Zapomniana dziś postać Torosiewicza przynosi nie tylko zaszczyt nauce polskiej, lecz również szczepowi ormiańskiemu w Polsce, którego wraz z Antonim Łukasiewiczem, wynalazcą lampy naftowej, był godnym reprezentantem.

Na tle tych stosunków panujących w dawnej Galicji, kiedy to poziom gospodrczy i kulturalny był niski, wyłania się Torosiewicz jako niezwykła umysłowość. Niewątpliwie, gdyby Torosiewicz żył w kraju wolnym, gdzieby miał zapewnione dobre warunki do pracy naukowej, imię Jego wymieniane byłoby wśród twórców dzisiejszej nowoczesnej chemii.

Prof. Drowi A. Sabatowskiemu, Prof. Drowi Lityńskiemu, Dziekanowi Wydz. Rol. U. J. Drowi J. Roblowi, adjunktowi Zakładu Chemii Lek. U. J. oraz Mgr A. Ehrbarowi, seniorowi stanu aptekarskiego w Polsce, który osobiście znał Torosiewicza, serdecznie dziękuję za udzielone mi informacje, które pomocne były mi przy pisaniu niniejszej pracy. Dziękuję również Krakowskiej Izbie Aptekarskiej za wypożyczenie mi potrzebnych materiałów źródłowych.

Ze względu na wielkie rozmiary bibliografii, obejmującej 108 pozycji, odsyłam ciekawych do oryginalnego maszynopisu mojej pracy, który znajduje się w bibliotece Instytutu Balneologicznego w Krakowie.

Adres autora: Kraków, Al. Focha 33.

Dr Karol SPETT — Kraków

Próby wyjaśnienia działania insuliny w leczeniu schizofrenii

(Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Akademii Medycznej w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki).

Do lecznictwa psychiatrycznego wprowadził insulinę E. Klemperer, stosując ją w przypadkach majaczenia alkoholowego (delirium tremens).

Autor zamierzał wesprzeć uszkodzoną przez alkohol wątrobę w jej czynnościach odtruwania ustroju, przyjmując, że w ten sposób doprowadzi do szybszego spalania trujących (choć hipotetycznych) pośrednich produktów przemiany materii, które jakoby mają wywoływać majaczenie. Niewątpliwie jednak użyty lek usuwał dający się wykazać w przebiegu delirium hiperglikemię, podwyższony poziom acetonu we krwi i wydzielane drogą moczu glukozę, aceton i kwas szczawiowy.

Z początkiem lat trzydziestych M. Sackel zastosował insulinę przy leczeniu morfinizmu, twierdząc, że łagodzi ona głód morfinowy, nieodłącznie związany z leczeniem odwykowym. Zdaniem autora komórki ośrodkowego układu nerwowego u morfinisty znajdują się w stanie tzw. „blokady" polegającej na tym, że ich zdolność absorpcyjna dla wszystkich hormonów za wyjątkiem adrenaliny jest obniżona. Dla zobojętnienia adrenaliny wprowadzał Sackel jej antagonistę, tj. insulinę, podkreślając jej wpływ na układ autonomiczny. Autor nie wyjaśniał działania insuliny na poszczególne odcinki układu autonomicznego, mówił tylko ogólnie o jej „harmonizującej" roli, podnosząc decydujące znaczenie tegoż układu dla psycho-somatycznej równowagi ustroju.

W roku 1935 ogłosił Sackel pracę pt. „Nowa metoda leczenia schizofrenii". Teoria działania insuliny, która była środkiem nowej metody da się ująć w trzech punktach.

1) Insulina wstrzymuje reakcję komórki nerwowej na bodźce patologiczne, natomiast dopuszcza jedynie bodźce fizjologiczne. Jeśli więc mechanizmy patologiczne nie są zbyt ściśle i długo związane z komórką, może z czasem dojść do zupełnego ich wyłączenia.

2) W czasie zapaści insulinowej komórka nerwowa znajduje się na granicy życia i śmierci. Następstwem tego stanu może być odrodzenie komórki i powrót jej do zwykłych fizjologicznych reakcyj.

3) Insulina działa odtruwająco i to, podobnie jak utrzymywał Klemperer, za pośrednictwem wątroby.

Prócz tak ujętej teorii podał Sackel także wyniki leczenia, które przedstawił optymistycznie.

Mianowicie w świeżych przypadkach schizofrenii w 70% osiągać miał pełną remisję, zaś w 18% remisję socjalną; łącznie zatem 88% chorych.

u których proces chorobowy trwał poniżej roku, miało opuszczać zakłady lecznicze z wynikiem pozytywnym.

Statystyka ta wywarła tym silniejsze wrażenie, że niedawno jeszcze rokowanie wyleczenia schizofrenii oceniano znacznie pesymistyczniej. Dodać należy, że nie znając czynnego leczenia nie rozróżniano procesu świeżego od długotrwałego. I tak Kraepelin podawał, że zaledwie ⅓ chorych powraca do zdrowia, Bunke zaś możliwości wyleczenia dla schizofreników w erze przedinsulinowej oceniał na 16%.

Wyniki metody Sackla zainteresowały psychiatrów. W każdym niemal kraju dzielono się wynikami własnych doświadczeń. W Polsce Berezowski, opierając się na statystyce, obejmującej 508 przypadków podał w r. 1938 wyniki ,które odnośnie przypadków świeżych w liczbach zaokrąglonych przedstawiały się następująco: pełna remisja 33%, poprawa 33%, u pozostałej reszty brak zmian.

W przypadkach przewlekłych remisję wykazywał zaledwie w 3 6%.

Co do czasu utrzymywania się remisji daje nam wskazówki statystyka, oparta na 241 przypadkach, opracowana przez Z Mieniewskiego i podana w referacie, wygłoszonym dnia 17 IX. 1949 na zjeździe psychiatrów w Gdańsku. Według tej statystyki (liczby zaokrąglone) remisja utrzymywała się ponad 2 lata w 16%. do 2 lat w 37% do 1 roku w 34%, do 3 miesięcy w 7%.

Statystyki radzieckie (Gurewicz, Serejski) oceniają remisje w przypadkach świeżych (czas trwania choroby poniżej roku) w granicach od 58%—65%. w starszych od 28.6%—40%.

Dokładniejsze badania nad mechanizmem działania insuliny zapoczątkował jeszcze Sackel od oznaczania poziomu cukru we krwi w związku z zapaścią.

Z badań tych wynika, że zapaść może wystąpić już przy ilości 60—70 mg% cukru we krwi, z drugiej zaś strony spostrzegano chorych, u których zapaść nie występowała mimo obniżenia poziomu do 30 mg% Jednak za dolną granicę bezpieczeństwa uważa Rose poziom 20 mg% cukru we krwi. Dalsze obniżanie jest bezwarunkowo groźne dla życia chorego.

Na ogół jednak dawki insuliny powodujące zapaść są dość szeroko rozpięte i indywidualnie różne.

Spadek glukozy we krwi wyrównywany jest przez rozkład glikogenu wątrobowego, natomiast ustrój nie mobilizuje glikogenu mięśniowego dla pokrycia ubytku glukozy we krwi. Pod wpływem zatem tego samego hormonu glikogen wątroby i mięśni zachowuje się różnie (Rearon).

Za istotne działanie insuliny uważają Schurr i Pappenheim współdziałanie w procesie fosforylacji. Proces ten polega na estryfikacji glikogenu i pośrednich produktów przemiany węglowodanów resztkami kwasu fosforowego, pochodzącymi w wypadku glikogenu z fosforanów nieorganicznych krwi, zaś w dalszym przebiegu glikogenolizy z kwasu adenozyno-trójfosforowego (A. T. P.). Również glikogeneza odbywa się dzięki odwracalności procesów fosforylizacyjnych poprzez te same stadia, co glikogenoliza.

Zdaniem Fischera spadek poziomu cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, a więc hipoglikorachidia tak, jak i hipoglikemia nie warunkują wystąpienia zapaści i jej nasilenia, natomiast dwaj polscy autorzy Zeghauser i Erb wykazali, że poziom cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym przed zapaścią waha się pomiędzy 54—73 mg%, w czasie zapaści pomiędzy 7—39 mg%. Z ogłoszonych przez nich badań wynika, że krzywa cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym opada w miarę pogłębiania się klinicznych objawów zapaści.

Obraz krwi leczonych wykazuje w pierwszej godzinie po wstrzyknięciu leukopenię, przechodzącą następnie w leukocytozę. W pierwszej godzinie występuje względna limfocytoza, w trzeciej i czwartej (okres właściwej zapaści) spostrzega się leukocytozę neutrofilną i eozynofilię. Ilość erytrocytów i hemoglobiny wzrasta przez zagęszczenie krwi na skutek potów. Opadanie krwinek nie ulega zmianie.

W roku 1938 donieśli Dussik i Pichler, że płyn mózgowo-rdzeniowy schizofrenika, pobrany podczas zapaści insulinowej, wstrzyknięty do przedniej komory oka królika nie wywołuje zmian zapalnych czyli zachowuje się, jak płyn osób zdrowych, podczas gdy płyn mózgowo-rdzeniowy chorych na organiczne schorzenia układu nerwowego i schizofrenię powoduje zmiany zapalne.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleźliśmy potwierdzenia powyższych spostrzeżeń.

Ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe osiąga zwykle wartości szczytowe z końcem drugiej i przy początku trzeciej godziny.

Mniej więcej u połowy leczonych zjawia się częstoskurcz zatokowy. Objaw ten bywa tłumaczony podwyższeniem poziomu adrenaliny, krążącej we krwi, co ma być wynikiem wyrównawczego mechanizmu na zwiększoną podaż insuliny. W około ⅓ przypadków stwierdza się zmiany elektrokardiograficzne, z których najbardziej uderzającą jest spłaszczenie załamka T. Są to zmiany z reguły ustępujące po podaniu glukozy. Objętość wyrzutowa i objętość skurczowa wzrastają.

Wpływ hipoglykemii na układ autonomiczny wyraża się potami, wahaniem ciepłoty, zmianami w ciśnieniu krwi i w ilości tętna. Czasem spostrzegamy zwężenie źrenic, innym zaś razem rozszerzenie. Niekiedy pojawia się gęsta ślina, kiedyindziej zaś wydzielanie jest bardziej płynne. Niestałość zachowania się źrenic i zmienna gęstość śliny przemawiają za tym, że niedocukrzenie nie działa wybiórczo na jedno z ramion układu autonomicznego.

Doświadczenia Bodanskych na królikach wskazują, że komórki nerwowe mózgu po poda-

niu dużych dawek insuliny ulegają zwyrodnieniu i martwicy. Zdaniem autorów ma to być następstwem anoksemii. U człowieka stosunki przedstawiają się podobnie, gdyż na 100 mililitrów przepływającej krwi mózg ludzki zużywa przed wstrzyknięciem insuliny 7.04 ml tlenu, w czasie zapaści insulinowej 3.07 ml tlenu. Równolegle z tym idzie spadek zużycia glukozy przez mózg.

Badania nad gospodarką wodną Bini, Georgi (według Kalinowsky'ego) wskazują na możliwość zmian koloidalnych w mózgu, a to z powodu anydremii towarzyszącej zapaści. Jednak na sekcjach spostrzegano obok mózgów suchych mózgi obrzękłe.

We krwi zwierząt doświadczalnych stwierdzono, że w czasie hipoglikemii insulinowej zmniejsza się nie tylko cukier, lecz i mocznik, kreatynina, potas i fosforany, natomiast chlorek sodu, wapń i magnez wędrują z tkanek do krwi. Opierając się na tych spostrzeżeniach wyraził Dusik pogląd, że hipoglikemia insulinowa jest przeciwieństwem wstrząsu anafilaktycznego.

Stosując elektrowstrząs u doświadczalnego szczura wywołuje się w mózgu zwierzęcia spadek insuliny o 80%. Zjawisko to można wyjaśnić gwałtowną mobilizacją adrenaliny pod wpływem bodźca drgawkowego (Takahashi według Schneidra).

Badania Stiefa i Tokay'a na królikach i psach dowodzą, że zapaść insulinowa prowadzi do skurczu naczyń włosowatych w mózgu. Spostrzega się przy tym całą skalę zmian, począwszy od zwykłego zblednięcia tkanki, aż do bujania gleju i przerostu ścian naczyniowych. Duże dawki insuliny mogą spowodować zmiany nieodwracalne, a wtedy widać komórki obrzękłe lub wakuolizowane, czasem zanikające.

Zarówno w doświadczeniach na zwierzętach, jak i u zmarłych ludzi w zapaści insulinowej nie znajdywano regularnie zmian anatomicznych w zakresie pnia mózgowego, wobec tego teoria jakoby zapaść działała poprzez ośrodki wegetatywne pnia mózgowego przedstawia luki, gdyż w każdym przypadku zejścia śmiertelnego powinniśmy takich zmian oczekiwać. Ponieważ jednak zapaść niewątpliwie odzwierciedla się w układzie autonomicznym, przeto musimy przyjąć możliwość bezpośredniego działania na zwoje i zakończenia sympatyczne i parasympatyczne. Być może, że różny przebieg zapaści nawet u tego samego chorego jest powodowany faktem, że raz zaatakowane są więcej ośrodki mózgowe układu autonomicznego, innym zaś razem obwód układu.

Na uwagę zasługuje spostrzeżenie Schneidra, że u zmarłych w czasie zapaści stwierdzono czasem powiększenie ilości wysepek Langerhansa i rozszerzenie ich powierzchni, co może być następstwem długotrwałej insulinizacji. Nieprzewidziane przypadki zgonów można by odnieść do połączonego działania insuliny własnej i wprowadzonej do ustroju od zewnątrz, a więc do niezawinionego przedawkowania.

Objawy neurologiczne, jakie spostrzegamy w przebiegu zapaści insulinowej tłumaczono początkowo regresją, przyjmując, że filogenetycznie młodsze części mózgu są bardziej czułe na niedocukrzenie. Jednak zasady tej nie możemy traktować schematycznie, gdyż — jak to udowodnił Opalski — porażenie mięśni gałkoruchowych może pojawiać się już w pierwszej fazie niedocukrzenia, jeszcze przy zachowanej świadomości, zależnej przede wszystkim od wyższych i młodszych ośrodków korowych. Natomiast porażenie mięśni gałkoruchowych odnieść należy do filogenetycznie starszych partyj mózgu, bo do śródmóżdża, a nawet do niższych części mostu (nerw VI). Również w niektórych przypadkach Opalskiego odruch Babińskiego wyprzedzał objawy korowe. Ponadto wskazuje autor na wybiórczość działania insuliny, co dowodzi, że zasada regresji filogenetycznej nie może być zasadniczo stosowana. Na poparcie swoich wniosków przytacza, że w późnych fazach niedocukrzenia spostrzegamy równocześnie odmóżdżeniową sztywność wyprostną i oddechy Kussmaula. Zarówno sztywność odmóżdżeniowa, jak i „wielkie oddechy" Kussmaula są następstwem wybiórczego zaatakowania śródmóżdża. Zaburzenia bowiem oddychania tego typu wskazują, że zajęty został nadrzędny ośrodek oddychania, mieszczący się w śródmóżdżu, natomiast ośrodki oddychania rdzenia przedłużonego (filogenetycznie starsze) są przez proces odcukrzenia oszczędzone.

Jak wiadomo, samoistna, idiopatyczna hipoglikemia przypomina odcukrzenie uzyskane po podaniu insuliny. Wyjątkowo spotyka się tu porażenia połowicze, drgawki, oczopląs i sztywność źrenic. Z objawów psychicznych wystąpić może cała skala zaburzeń, począwszy od niepokoju i trudności skupiania się, poprzez śpiączkę aż do ciężkich stanów pomrocznych. Bardzo rzadko zdarza się negatywizm, werbigeracja, podniecenie agresywne i halucynacje.

Pomyślny wynik czynnego leczenia schizofrenii (a więc i przez stosowanie zapaści insulinowych) prowadzi zdaniem M. O. Gurewicza do normalizacji elektroencefalogramu, który u schizofrenika ulega zmianom, wykazując nierównomierność fal alfa, niską amplitudę i obecność przerw. Autor wyraża przypuszczenie, że przerwy w elektroencefalogramie odpowiadają spostrzeganym u schizofreników przerwom w procesach myślowych. Nasuwa się więc przypuszczenie, że wyrównywanie przerw myślowych, znajdujących swój wyraz w elektroencefalogramie zawdzięczać należy działaniu insuliny.

M. Bleuer badał związek pomiędzy skutecznością leczenia insuliną a osobowością przedchorobową. Uzyskane wyniki pozwalają wysnuć zupełnie zrozumiały wniosek, że osobnicy z grupy psychopatów schizoidalnych, jeśli zapadają na schizofrenię, znacznie oporniej oddziaływują na leczenie aniżeli ci schizofrenicy, którzy swoim za-

chowaniem się przed chorobą nie zwracali uwagi otoczenia.

Zespoły schizofreniczne, jeśli cofają się pod wpływem leczenia insulinowego, zanikają w przeciwieństwie do leczenia elektro-wstrząsowego wolniej i mniej nieoczekiwanie Przejście od choroby do zdrowia jest łagodne i zwykle trwa dłużej.

Samo budzenie się z zapaści insulinowej ma inny charakter w porównaniu z przykrym dla chorego budzeniem się po wstrząsie, które cechuje dezorientacja, bezradność, czasem lęk. Po zapaści insulinowej orientacja z reguły wraca szybciej, niż po elektrowstrząsie, co chorzy odczuwają przyjemnie. Zwykle pierwsze słowa budzonego, to rozpoznanie lekarza, personelu pielęgniarskiego, miejsca, w którym się znajduje. Znajomość daty jest zwykle utrzymana. Natomiast poczucie pory dnia długo nie wraca i chorzy budzeni np. około południa wymieniają zupełnie fantastyczne godziny np. 6 wieczów lub odmawiają określenia bieżącego czasu. Po kilku zapaściach przyzwyczajają się do tego, że budzenie odbywa się o jednej porze i bez namysłu podają trafnie godzinę z motywacją „ponieważ o 8-mej dostałem zastrzyk". Na specjalną uwagę zasługuje fakt, że nawet wewnętrznie napięci urojeniowcy przez krótki czas po przebudzeniu bywają uśmiechnięci, są uprzejmi i odnoszą się do otoczenia z ufnością.

Ten zauważony przez nas brak orientacji w czasie bieżącym po przebudzeniu się nie pozostaje w żadnym stosunku ze sprawną orientacją w miejscu i otoczeniu u przebudzonego, przeciwnie niż w zamąceniu po wstrząsach elektrycznych, które trwa dłużej. ale ustępuje równomiernie, tzn. że poczucie bieżącego czasu zjawia się łącznie z orientacją w miejscu i otoczeniu.

Ponadto chorzy przebudzeni już z pierwszej zapaści insulinowej uświadamiają sobie, „że spali", podczas gdy po pierwszym wstrząsie elektrycznym zwykle istnieje pełna niepamięć wsteczna dla przebytego zabiegu.

Rozpatrując łącznie teorie leczniczego działania insuliny w schizofrenii, musimy uwzględnić bogaty materiał obserwacji i wniosków.

M. J. Serejskij podkreśla fakt, że pomyślne wyniki lecznicze daje insulino-terapia przede wszystkim przy dysfunkcjach na najwyższym szczeblu naszej psychiki, a więc przy dezintegracji czynności intelektualnych i zaburzeniach woli. Dlatego np. zespół omamowo-urojeniowy i zespół apatyczno-abuliczny jako wyraz zaburzeń gnozji, myśli i woli jest podatny na leczenie insuliną ,a oporniejszy na leczenie elektrowstrząsami. Zdaniem autora działanie insuliny jest korowo-podkorowe z przewagą wpływu na układ parasympatyczny, podczas gdy zasięg elektrowstrząsów jest węższy i obejmuje przede wszystkim okolice podkorowe i głównie sympathicus.

Powołując się ponadto na opisane przez nas różnice w przebiegu zamącenia po zapaści insulinowej, które w przeciwieństwie do głębokich, długotrwałych i prymitywnych zamąceń po wstrząsach elektrycznych jest subtelniejsze i przelotne, należy naszym zdaniem przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że insulina działa przede wszystkim na filogenetycznie młodsze części mózgu, zaś elektrowstrząs na rozwojowo starsze.

Teoria anoksemii Dussika opiera się na fakcie zwiększonego stężenia jonów wodorowych we krwi w przebiegu zapaści insulinowej i deficycie tlenu w komórkach nerwowych. Dodać należy, że równocześnie zmienia się we krwi stężenie jonów chloru, potasu ,wapnia i sodu.

Teorie hormonalne wskazują na wyrównawczą nadczynność nie tylko nadnerczy, lecz także przedniego płata przysadki i tarczycy (Kastein, Dussik).

Wpływ na układ autonomiczny jest tym ważniejszy, że z dużym prawdopodobieństwem możemy przyjąć, iż w przebiegu schizofrenii równowaga pomiędzy obu ramionami tego układu jest zachwiana.

W przypadkach leczących się pomyślnie spostrzegamy reintegrację chorobliwie przez proces psychotyczny zmienionych psychizmów, co Gurewicz łączy z reintegracją funkcji synaps.

Nasze spostrzeżenia kliniczne wskazują, że bezpośredni okres powstrząsowy ,gdy minie już przymroczenie lub występujący czasem niepokój, przedstawia się najkorzystniej. Poprawia się nastrój, porządkuje myślenie, halucynacje i urojenia cofają się. Zapaść lecznicza jest stanem, który prawdopodobnie ze względu na długość trwania sprawia, że dezintegracja psychologiczna ulega stopniowemu zatarciu. W miarę powtarzania zabiegów bezpośredni korzystny okres powstrząsowy nabiera przez sumowanie mocy nawyku. Nawyk pogłębia się w treści i przedłuża w czasie, aż opracowuje w całości psychikę chorego mechanizmu. który, jak się nam zdaje, jest najbardziej zbliżony do zjawiska generalizacji odruchów warunkowych.

PIŚMIENNICTWO

1. F. Berezowski: Rocznik Psychiatryczny 31/1938. — 2. M. Bleuleur: Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych. 173/1941. — 3. M. Bodansky and O. Bodansky: Biochemistry of Disease. New York, The Mac Millan Company 1944. — 4. O. Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, München, Bergmann 1924. — 5. K. Th. Dussik und E. Pichler Zentrallblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 90/1938. — 6. W. R. Fearon: An introduction to Biochemistry London William Heinemann. Medical Books 1947. — 7. M. Fischer: Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 100/1938. — 8. M. O. Gurewicz: Psychiatria. Medgiz 1949. Moskwa. — 9. L. B. Kalinowsky and P. H. Hoch: Shock Treatments and otler somatic procedures in psychiatry. Grune et Straton New York 1946. — 10. G. W. Kastein: Zeitschrift f. d. gesamte Neurol. und Psychiatrie 163/1938. — 11. E. Klemperer: Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Torn 74/1930. — 12. E. Kraepelin: Psychiatrie, Leipzig, J. A. Barth 1909. — 13. A. Opalski: Rocznik Psychiatryczny 31/1938. — 14. J. Rose: Rocznik Psychiatryczny 25/1935. — 15. M. Sackel: Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 143/1933. — 16. M. Sackel: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, Wien, Perles 1935. — 17. C. Schneider:

Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten, Berlin, Springer 1939. — 18. H. Schur, E. Pappenheim: Acta med. scand. 95/1938. — 19. M. J. Serejski j: Neuropatologia i Psichiatria 6/1948. (Na podstawie streszczenia w Roczniku Psychiatr. 2/3 — 1949). — 20. A. Stief und L. Tokay: Zeit. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie 139/1932. — 21. A. Stief und L. Tokay: Zeit. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie 153/1935. — 22. A. Zeghauser und A. Erb: Klinische Wochenschrift 48/1937.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

R. ASHER

Choroby psychiczne w związku z obrzękiem śluzakowatym

Br. M. J., 1949, II, 555—562

Zaburzenia psychiczne w związku z obrzękiem śluzakowatym wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu wcale nie są rzadkie, czego dowodem może być spostrzeganie aż 14 przypadków tego rodzaju w jednym szpitalu w przeciągu 4 lat, przy czym przypadki te, jak to się dzieje zazwyczaj, nie były początkowo prawidłowo rozpoznane. Brak określonego typu schorzenia psychicznego w tych przypadkach, ale najczęstsze są objawy paranoidalne. Pod wpływem leczenia preparatami tarczycy w omawianych przypadkach, których historie choroby są przytoczone, nastąpiło w 9 przypadkach całkowity powrót do zdrowia, w 2 innych — poprawa stanu, 2 chore zmarły, a u jednej nie nastąpiła poprawa.

Nieprawidłowe rozpoznanie zależy od tego, że lekarze zbyt mało zwracają uwagi na takie objawy, jak ogólny stan zmęczenia chorych, przybieranie na wadze, nieokreślone bóle w kończynach dolnych, upośledzenie pamięci, zaparcie, przytępienie słuchu, wypadanie włosów, sucha skóra i stałe uczucie zimna. Przy tym niekoniecznie wszystkie wymienione objawy muszą występować u każdego chorego. Ogromną większość chorych stanowią kobiety.

Przy powzięciu podejrzenia należy szukać sprawdzianów przedmiotowych, które nie zawsze dadzą się łatwo stwierdzić. Podstawowa przemiana materii, według doświadczenia autora, nieraz bywa w takich przypadkach nawet podwyższona, a przynajmniej prawie zawsze trudno ją dokładnie sprawdzić. Również zwolnienie tętna nie zawsze występuje, np. w 4 z przytoczonych przypadków tętno było powyżej 70/min. i tylko w dwóch wynosiło poniżej 60/min. Tak samo ciśnienie krwi często bywa nawet podwyższone. Natomiast dosyć pewne wyniki dawało oznaczenie ilości cholesterolu, którego poziom we krwi jest w tych przypadkach wysoki. Najpewniejsze jednak, zdaniem autora, jest porównanie w wątpliwych przypadkach fotografii podejrzanego chorego przed i przynajmniej w miesiąc po stosowaniu leczenia preparatami gruczołu tarczowego. Zmiana twarzy chorego w tych wypadkach jest charakterystyczna, na co wskazują liczne przytoczone w artykule zdjęcia.

J. Chlebowski

Kurara przy nastawianiu złamań

Cenne usługi przy nastawianiu powikłanych złamań może oddać kurara, która dzięki swym własnościom farmakodynamicznym stwarza idealne warunki do tego rodzaju zabiegów. O pracach na ten temat wspomina w swym artykule poświęconym kurarze Stephan E. w piśmie Revue Médicale du Moyen-Orient. — nr 2. rok 1949. str. 188—203.

W. Nasiłowski

Wycięcie śledziony w splenomegaliach pochodzenia zimniczego

Zabieg operacyjny w wielu przypadkach jest wskazany. Śmiertelność stosunkowo znaczna. Trudności techniczne nieraz bardzo duże (skrócenie szypuły, wybitna kruchość narządu itp.). W wielu przypadkach pasożyta zimnicy w śledzionie nie stwierdza się. Pożądane stosowanie w przebiegu operacyjnym w celach zapobiegawczych penicyliny (lepiej nie używać sulfanilamidów), heparyny, przetaczań krwi itp. (Journ. Intern. de Chirurgie. — 1949. nr 9. str. 77—90).

W. Nasiłowski

Badanie przenikania streptomycyny do płynu mózg.-rdz. w przypadkach meningitis tbc.

W stosunku do niektórych leków podawanych per os lub w zastrzykach opony mózg.rdz. stanowią barierę, którą leki te nie mogą przebyć. Kilku badaczy francuskich badało to zjawisko w przypadkach gruźliczego zap. opon mózg.rdz. przy stosowaniu streptomycyny. Wyniki ich badań są ciekawe z punktu widzenia rozpoznawania choroby, prognozy i leczenia. Okazuje się, że w okresie początkowym przenikanie streptomycyny poprzez opony mózg.-rdz. zaczyna się zaznaczać z początku jest bardzo słabe później w stanie pełnego rozwoju choroby jest stosunkowo znaczne. U osobników zdrowych lub ozdrowieńców przenikania nie notuje się. W początkowym stadium choroby streptomycynę należy podawać dokanałowo. Sprawozd. z posiedzenia Societé de Medecine et de Chirurg. de Bordeaux z dnia 1. IV. 49. — Presse med. — 1949. str. 437).

W. Nasiłowski

Penicylina w chorobach uszu, gardła i nosa

Wszechstronnie opracowali to zagadnienie Terracol P. i Lapouge J. w swej pracy pt.: „La penicilline en oto-rhino-laryngologie“ — która ukazała się w roku 1947 (Paryż wyd. Masson et Cie).

W. Nasiłowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

W dniu 21. IX. 1950 r. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego

z pokazami 16-tu przypadków ropni mózgowych i móżdżkowych operowanych i wyleczonych na Klinice Laryngologicznej A. M. (Kierownik: Prof Dr Jan Miodoński).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 27. IX. br., na którym wygłoszono następujące referaty z Państw. Szkoły Położnych (Kierownik: Dr St. Helwin). 1) Zatrucia noworodków barwikami anilinowymi — Dr St Helwin i Dr A. Morawska. 2) O społecznym znaczeniu rozwiązywania porodów miednicowych sposobem Brachta z pokazem filmu.

RÓŻNE:

Państwowy Instytut Matki i Dziecka w porozumieniu z Ministerstwem Zdrowia organizuje w 1951 r. dalszy cykl stałych kursów pediatrycznych dla lekarzy nie pediatrów oraz zapoczątkowuje stałe dokształcanie pielęgniarek z zakresu pediatrii. Kursy te są bezpłatne z utrzymaniem i mieszkaniem. Kursy odbywają się jedno lub dwukrotnie w ciągu miesiąca w poszczególnych klinikach, poczynając od dnia I. 1951 r. dla lekarzy, a od dnia 1. III. 1951 r. dla pielęgniarek. Pobyt uczestnika na kursie nie może być wliczany do jego urlopu wypoczynkowego. Każdy kurs przeznaczony jest dla 30 uczestników. Zgłoszony uczestnik nie ma prawa niezgłoszenia się lub wycofania z kursu bez poważnych powodów i obowiązuje go punktualne przybycie w razie niemożności przybycia (choroba, powołanie do wojska) obowiązuje zawiadomienie o tym conajmniej na 2 tygodnie przed rozpoczęciem kursu. W celu racjonalnego wyzyskania kursów należy kandydatów z poszczególnych Wydziałów Zdrowia Prezydiów Wojewódzkich Rad Narodowych rozłożyć równomiernie po 2—3 kandydatów na każdy kurs. Zgłoszenia lekarzy winny być nadsyłane do dnia 1. XII. 1951 roku, a pielęgniarek do dnia 1. II. 1951 roku z podaniem następujących danych: imię, nazwisko, data urodzenia, adres z województwem, miejsce pracy, specjalność, rodzaj, okres trwania kursu i miejsce. Zgłoszenia indywidualne będą honorowane, o ile zostaną uzgodnione z odpowiednim Wydziałem Zdrowia Centralna Wojewódzka Poradnia Ochrony Macierzyństwa i Zdrowia Dziecka). Państwowy Instytut Matki i Dziecka zastrzega sobie prawo wprowadzenia zmian w programie kursów w zależności od potrzeby chwili (np. epidemii i tp.).

*

Szkolenie pielęgniarek na Oddziale Wcześniaków projektowane jest jako szereg turnusów ćwiczebnych 6 tygodniowych dla pielęgniarek, które w chwili obecnej są faktycznie zatrudnione lub zaangażowane na oddziały szpitalne. Każdy turnus przewidziany jest dla 15 pielęgniarek.

Jednocześnie przewiduje się kierowanie na turnusy 12-tygodniowe (zdwojone) pielęgniarek, które kończą dopiero studia, nie mają jeszcze zaangażowania i są typowane na objęcie stanowisk odziałowych oddziałów noworodków i wcześniaków. Szkolenie lekarzy projektowane jest jako jedno-miesięczne (początek 2. każdego miesiąca). W każdym turnusie przewiduje się udział 8 lekarzy. Zgłoszenia należy kierować do Działu Państwowego Instytutu Matki i Dziecka — Warszawa, ul. Nowogrodzka 75 z podaniem imienia, nazwiska, adresu, daty urodzenia, miejsca pracy, specjalności, okresu szkolenia — conajmniej na 6 tygodni przed rozpoczęciem kursu. Zgłoszeń indywidualnych Państwowy Instytut Matki i Dziecka nie przyjmuje. Kandydat winien być zgłoszony przez instytucję zatrudniającą go, która pokryje koszty przejazdów oraz diet w podróży albo przez Centralną Wojewódzką Poradnię Ochrony Macierzyństwa i Zdrowa Dziecka. Państwowy Instytut Matki i Dziecka zapewnia kwatery i wyżywienie w Warszawie. Ponadto Kierownictwo Oddziału Wcześniaków organizuje szereg odpraw niedzielnych dla lekarzy, położnych i pielęgniarek oddziałów noworodków m. st. Warszawy i woj. warszawskiego. Poza tym na Oddziele Wcześniaków, Warszawa, Nowogrodzka 75 odbywają się stale wykłady w każdy poniedziałek i sobotę o godz. 15.—16,30. z zakresu patofizjologii noworodka i wcześniaka. Pożądany jak najliczniejszy udział zainteresowanych lekarzy.

Plan kursów pediatrycznych dla lekarzy w 1951 r.

1) 8.—20. I. — Warszawa II — Ostre i przewlekłe zaburzenia w odżywianiu. — 2) 22. I. — 3. II. — Ogólnopediatryczny. — 3) 5.—17. II. — Warszawa I — Fizjologia noworodka i najczęstsze choroby tego wieku. — 4) 19. II.—3. III. Gdańsk Ogólnopediatryczny. — 5) 5.—17. III. Wrocław Wytyczne leczenia chorób wieku dziecięcego. — 6) 5.—17. III. Poznań Ogólnopediatryczny. — 7) 2.—14. IV. Warszawa I — Chirurgia i ortopedia dziecięca dla użytku internisty. — 8) 16.—28. IV. Lublin — Ogólnopediatryczny. — 9) 7.—19. V. Ogólnopediatryczny. — 10) 28. V. — 9. VI. Kraków — Ostre i przewlekłe zaburzenia w odżywianiu. — 11) 4.—16. VI. Warszawa II — Ogólnopediatryczny. — 12) 18.—30. VI. — Leczenie i profilaktyka gruźlicy wieku dziecięcego. — 13) 3.—15. IX. Warszawa szpital Dziecięcy — Ogólnopediatryczny. — 14) 17.—28. IX. Lublin — Ogólnopediatryczny. — 15) 1.—13. X. Wrocław — Ogólnopediatryczny. — 16) 1.—13. X. Pdańsk — Wytyczne leczenia chorób wieku dziecięcego. — 17) 15.—27. X. Poznań — Higiena szkolna. — 18) 5.—17. XI. Warszawa I — Opieka otwarta nad dzieckiem. — 19) 19. XI. Kraków — Ogólnopediatryczny. — 20) 3.—15. XII. — Ogólnopediatryczny. — Nie wyszczególnione miejsca i kliniki kursów będą podane później. Kierownik Oddziału Szkolenia Dr Tomaszewska Hanna.

Spis kursów pediatrycznych dla pielęgniarek w 1951 roku.

5.—17. III. Kraków. — 2.—14. IV. — 7.—19. V. — 4.—14 VI. Lublin. — 18.—30. VII. Warszawa I. — 6.—18. VIII. — 17.—29. IX. Warszawa II. — 1.—13. X. — 5.—17. XI. — 3.—15. XII. Nie wyszczególnione miejsca kursu i kliniki będą podane później. Kierownik Oddziału Szkolenia: Dr Tomaszewska Hanna.

Spis turnusów szkoleniowych na Oddziale Wcześniaków dla pielęgniarek.

2. I. — 17. II. — 19. II. — 22. III. 2. IV. — 12. V. — 15. V. — 30. VI. — 2. VII. — 11. VIII. 13. VIII. — 1. X. — 10. XI. — 12. XI. — 20. XII.

Szkolenie lekarzy na Oddziale Wcześniaków rozpoczyna się 2-go każdego miesiąca. Kierownik Oddziału: Dr Tomaszewska Hanna.
